Aus der Chirurgischen Universitätspoliklinik (Anschar-Krankenhaus)
zu Kiel / Direktor: Professor Göbell

Lane Medical Library

# Ein Fall von Diplocheirie und ein Fall von angeborener Opponensaplasie des Daumens.

# Die ätiologische Bedeutung des Amnion bei der Genese dieser Mißbildungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

KURT FREUDENBERG

cand. med.

aus Braunschweig

Hamburg 1935.

Rektoratsjahr 1934

Referent: Prof. Dr. *Göbell*
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Anschütz*

Zum Druck genehmigt.
Prof. Dr. *R. Schröder, Dekan.*

PAUL EVERT HAMBURG 33 / SPEZIALITÄT: WERKE UND DISSERTATIONEN

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0157

Man kennt zahllose Mißbildungen der oberen Extremitäten. Bevor ich einen sehr seltenen Fall zu beschreiben beginne, sei ein Überblick über die beobachteten Verbildungen des Armes gegeben, da es sich bei der Erörterung der Ätiologie unseres Falles als notwendig erweisen wird, auf diejenige der anderen Anomalien hier und da kurz einzugehen. Da diese Zusammenstellung nur zu dem eben genannten Zweck erfolgt, erhebt sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

*Marchand* unterscheidet Verbildungen, welche a) durch Defekt, b) durch Verwachsung, c) durch Spaltung oder Überzahl und d) durch Riesenwuchs gekennzeichnet sind.

Zur ersten Gruppe rechnet *Marchand* solche, bei denen die obere Extremität vollständig fehlt: Amelie, in ihrer Gesamtheit besonders klein gebildet ist: Mikromelie oder von der Hand allein repräsentiert wird, die flossenartig am Schultergürtel sitzt: Phokomelie. Außerdem gehören hierher die Spalthand, bei der die mittleren Finger fehlen — die eventuell vorhandenen ersten Phalangen sind quergestellt —, so daß die Hand das Aussehen einer Krebsschere erhält, und die Brachydaktylie, die durch Verkürzung der einzelnen Phalangen und Metacarpen charakterisiert ist. Es können auch Radius und Ulna ganz oder teilweise fehlen; meist, bei völligem Verlust regelmäßig, ist damit auch ein Fehlen mehrerer Finger verbunden. Außerdem kann die obere Extremität an jeder beliebigen Stelle abgesetzt erscheinen. Auch das Fehlen einzelner Phalangen und Metacarpen mit Beteiligung der Handwurzel und sogar das Fehlen des Humerus ist beobachtet, daneben isoliert oder mit den beschriebenen Defekten vergesellschaftet Hypoplasien der Weichteile (Muskeln, Arterien usw.) bis zum völligen Fehlen.

Zur zweiten Gruppe rechnet man knöcherne Verschmelzungen, die zwischen Radius und Ulna einerseits und Humerus andererseits, zwischen den Wurzelknochen untereinander und den ihnen benachbarten Knochenelementen und zwischen einzelnen Fingern vorkommen. Dabei können die Phalangen ganz oder teilweise knöchern verwachsen, oder es können ihre getrennten Knochenelemente von einer gemeinsamen häutigen Hülle umgeben sein.

In die dritte Gruppe fallen Polydaktylie und Diplocheirie. Mit Polydaktylie bezeichnet man vermehrtes Vorkommen von Fingern und Zehen; dabei können sich die Hand-(bzw. Fuß-)wurzelknochen beteiligen oder nur die Metacarpalia (bzw. Metatarsalia), es können aber auch lediglich die Phalangen vermehrt sein. Dabei kommen alle Übergänge von einer beginnenden dichotomischen Teilung des Nagelgliedes bis zur vollständigen Verdoppelung der Endphalanx, einer gabelförmigen Teilung der Mittelphalanx, mit deren beiden Enden dann zwei Endphalangen artikulieren, bis zu ihrer Verdoppelung vor. Proximalwärts weiterschreitend kann sich die Spaltung bis in den mit den betroffenen Fingern in Verbindung stehenden Wurzelknochen fortsetzen. Dasselbe finden wir beim Fuß. Am häufigsten ist das Vorkommen nur eines überzähligen Fingers, der sich nach *Marchand* meistens an der radialen Seite der Hand findet. Hände, bei denen sieben bis acht Finger vorhanden sind, sind schon seltener, ihre Zahl soll bis dreizehn ansteigen können. Einwandfreie Beobachtungen liegen jedoch nur für zehnfingrige Hände vor. Endlich würde man als zu der letzten Gruppe gehörig noch die erwähnte Verdoppelung der Hände (Diplocheirie) und Füße (Diplopodie) aufzählen müssen, die nach *Marchand* eine zwar seltene, aber etwas häufigere Erscheinung darstellt als die der ganzen unteren Hälfte der Extremitäten. Die beiden Zwillingshände sind in der Regel nicht vollständig ausgebildet, entweder symmetrisch mit drei bis vier Fingern oder unsymmetrisch, so daß eine kleine accessorische Hand mit zwei bis drei Fingern einer fünffingerigen ansitzt. Auch Heterotopien sind beobachtet.

Was die Gruppe d betrifft, so finden wir angeborene, durch besondere Größe ausgezeichnete einzelne Glieder oder Teile davon. Zu dieser Gruppe wäre u. a. die Arachnodaktylie zu rechnen, die durch besondere Länge der Phalangen und Metakarpen ausgezeichnet ist.

Der Fall, dessen Beschreibung ich nun folgen lasse, gehört der Gruppe c nach der obigen Einteilung an. Der im Jahr 1913 zur Beobachtung gekommene Patient wies bei seiner Aufnahme folgenden Befund auf: Ein normal großes Kind, gut entwickelt, innere Organe o. B., Gesicht und der übrige Körper symmetrisch gebaut. An der linken Hand befanden sich statt des Daumens vier ungleich große, büschelförmig angeordnete Finger, die von den übrigen vier normal aussehenden und mit den entsprechenden Fingern der rechten Hand an Größe übereinstimmenden Fingern durch eine um ein Geringeres breitere und tiefere Zwischenfingerspalte, als sie die normalen Finger zeigen, getrennt sind. Der Finger r2 — im Folgenden seien die ulnarwärts gelegenen Finger, also die normalen, mit 5, 4, 3, 2 und die statt des Daumens radial sich befindenden vier Finger mit r5, r4, r3 r2 bezeichnet — zeigt ungefähr drei Viertel der Länge des 5. Fingers und ist stark adduziert und bis zum distalen Ende der Grundphalanx mit dem r3. Finger fleischig verwachsen, der ihn um seine Endphalanx überragt und ungefähr die Größe des 5. Fingers hat. Eine ähnliche Verwachsung scheinen auch nach einer, der Krankengeschichte beigefügten Skizze der r4. und r5. Finger aufzuweisen, die sich außen radial und etwas weiter proximal befinden. Die Zwischenfingerspalte zwischen r3. und r4. Finger erstreckt

sich etwa bis zum proximalen Ende ihrer Mittelphalangen. Die überzähligen Finger haben scheinbar alle einen dazugehörigen Metakarpalknochen und drei Phalangen. (Ich entnehme dies der Abbildung und dem Umstande, daß in der Krankengeschichte weder beim Befunde noch beim Operationsbericht sich ein entsprechender Vermerk findet, der auf ein Fehlen irgendeines dieser Knochen hinwiese.) Leider sind die damals angefertigten Röntgenbilder während der Kriegszeit abhanden gekommen. Der Handteller ist dem Ansatz der acht Finger entsprechend sehr breit, eine Abweichung in der Konfiguration des Unterarmes und Schultergürtels, die, wie noch ausgeführt werden wird, sich bei meiner Nachuntersuchung vorfand, wurde wohl infolge der Kleinheit der Extremitäten, und weil in dem Alter das Fettpolster noch die Konturen des Körperreliefs, falls die Veränderungen nicht so groß sind, verdeckt, durch den damaligen Untersucher nicht wahrgenommen. Es wurden 1913 in Äthernarkose „von den vier Fingern, die anstatt des Daumens die Spalthand bilden" zunächst r5 und r4 mit ihren Ossa metacarpalia losgetrennt, dann wurde der r2. Finger durch Kreisschnitt entfernt, sicherlich auch samt seines Metakarpus'. Um den r3. Finger, der die Funktion des Daumens übernehmen soll, daumenähnlicher zu machen, wurde, da er auch drei Phalangen aufwies, ein halbkreisförmiger Schnitt um die Nagelwurzel herumgeführt, der Knochen der distalen Phalange freigelegt und mit der Knochenzange reseziert.

Im Jahre 1922 untersuchte Herr Professor *Mau* den damals 9 Jahre alten Jungen, der vom Schularzt wegen Bewegungseinschränkung des linken Armes zur Klinik geschickt war, und veröffentlichte das Ergebnis in der Zeitschrift f. orth. Chirurgie Bd. 42. Ich entnehme seiner Arbeit die Röntgenbilder, da sie infolge des jugendlichen Alters des Patienten eine deutlichere Übersicht geben und einige charakteristische Momente anschaulicher hervortreten lassen.

Der Befund, den ich jetzt, 10 Jahre später, erhob, war folgender: Mittelgroßer, gesund aussehender junger Mann. Kräftezustand gut. Gesichtshälften symmetrisch, keine Verbildungen der Ohren, keine Schiefhaltung des Kopfes, innere Organe o. B. Die linke Thoraxhälfte ist nicht so gut ausgebildet wie die rechte, bleibt auch etwas bei den Atemexkursionen hinter der rechten zurück. Umfangsdifferenz in der Höhe der Brustwarzen: 1 cm. Die rechte obere Extremität und der Schultergürtel sind wohlgebildet. An der Innenseite des Bizeps findet sich eine 12 cm lange, reizlose Narbe, von einer blutigen Reposition nach Oberarmfraktur herrührend. Die linke Schulter steht etwa 1½ cm höher als die rechte. Der Deltoideuswulst ist gar nicht ausgeprägt, der Pectoralis schlecht. Umfangsdifferenz in Höhe des Ansatzes der dritten Rippe am Sternum um den Oberarm gemessen: 4 cm. Die Muskeln des Oberarms (Bizeps und Trizeps) sind gegenüber rechts etwas atrophisch. Umfangsdifferenz in der Mitte des Oberarms: 1,5 cm. *Mau* fand denselben Wert bei dem 9jährigen Jungen, die linken Oberarmmuskeln außer dem Deltoideus haben sich also relativ gut entwickelt. Der linke Arm ist kürzer als der rechte, auch wenn man den Patienten bittet, die linke Schulter so weit zu senken, daß die Schulterhöhe beiderseits gleich ist. Die Differenz der Armlänge beträgt im ganzen etwa 3,5 cm, wovon 2,5 cm auf den

Unterarm entfallen. *Mau* fand für den Unterarm eine Differenz von 1,5 cm. Die Hand steht proniert, so daß der Handrücken etwa — nicht ganz — nach vorn steht. Die Palpation ergibt bei ruhig herabhängendem Arm einen nach medial und etwas weiter nach vorn als der rechte Epicondylus medialis gelegenen Knochenvorsprung, der aber nicht so scharf hervorspringt wie derjenige der anderen Seite. Von andern Knochenvorspüngen fühlt man nichts. Erst bei mäßiger Beugung des Armes treten hinten ein deutlich palpierbarer Knochen und seitlich vorn etwas nach unten, eben angedeutet, zwei Knochenpartien hervor, die direkt nebeneinander liegen. Der Abstand zwischen dem nach hinten gelegenen Punkte und dem medial befindlichen beträgt 4 cm (Abstand Epicondylus medialis und Olecranon rechts: 4 cm), zwischen den beiden nach außen gelegenen Vorsprüngen und den nach hinten gelegenen 7,25 cm (Abstand Epicondylus lateralis und Olecranon rechts: 6,75 cm). Der linke Ellenbogen ist breiter als der rechte, auch der Unterarm. Besonders auffällig ist diese Verbreiterung in der Handwurzel, nicht ganz so scharf ausgeprägt über den Griffelfortsätzen, deren Breite gegenüber rechts — mit dem Tasterzirkel gemessen — + 1,25 cm beträgt. Der Ellenbogen kann bis 180 Grad gestreckt und aktiv bis 130 Grad gebeugt werden, passiv bis zum rechten Winkel. (Die Maße, die *Mau* fand, stimmen bis auf ganz geringe Abweichungen damit überein.) Bei Fixierung des Unterarms ist weder Pro- noch Supination möglich. Es besteht jedoch eine weitgehende funktionelle Anpassung: Der Patient hat die Fähigkeit erworben, mit dem Oberarm die Hand aus völliger Supinationsstellung um etwa 120 Grad nach außen zu rotieren. *Mau* fand 90 Grad. Die Anpassung ist also in den 12 Jahren eine noch bessere geworden. Bei ruhig herabhängendem Arm besteht im Handgelenk eine Beugestellung von ungefähr 155 Grad, eine aktive Streckung ist bis etwa 165 Grad, eine passive bis 180 Grad möglich. Die aktive Beugung beträgt 100 Grad, die passive 90 Grad. Auch diese Maße stimmen im Wesentlichen mit denen von *Mau* überein. Die aktive Streckung scheint ein wenig schlechter geworden zu sein. Die Hand selbst macht einen fast normalen Eindruck. Der „Daumen"ballen ist etwas atrophisch; an der Außenseite findet sich eine etwa 3 cm lange reizlose Narbe, an der Innenseite zwischen „Daumen" und Zeigefinger kaum sichtbar eine zweite etwa 2 cm lange Narbe, ebenfalls reizlos. Der „Daumen", der an seinem Endglied einen verkümmerten Nagel trägt, sonst aber ungefähr einem normalen Daumen gleicht, steht abduziert und etwas proniert. Bewegung ist nur in einer Ebene möglich: Der „Daumen" kann nicht rotiert und nicht adduziert werden. Sein letztes Glied steht in leichter Kontrakturstellung und kann nicht völlig gestreckt werden, dafür ist eine gleichsam kompensatorische aktive Überstreckung im Metacarpophalangealgelenk bis 220 Grad möglich. Nach *Maus* Befund konnten beide Gelenke bis 180 Grad gestreckt werden. Die aktive Beugung im Interphalangealgelenk beträgt 105 Grad (45 Grad mehr, als *Mau* fand), die passive sogar über einen rechten Winkel. Auch die Beugefähigkeit im Metacarpophalangealgelenk ist um 25 Grad größer geworden und beträgt 115 Grad.

Der Patient kann mit dem Arm „ganz gut" arbeiten, die Kraft-

leistung ist zwar etwas herabgesetzt. Die Faust kann völlig geschlossen werden. Die Beugebehinderung im Ellenbogengelenk wird vom Patienten nicht mehr als besonders hinderlich empfunden. Bei der Rotation im Schultergelenk nach hinten bleibt der linke Arm ein wenig hinter dem andern Arm zurück, im übrigen ist die Beweglichkeit im Schultergelenk beiderseits gleich. Das linke Schulterblatt steht etwa 1 cm höher als das rechte.

Bei der Betrachtung der Röntgenbilder fällt zunächst ganz besonders auf der früheren Aufnahme die Anlage von zwei Ellen auf, die mit ihrer Vorderseite einander zugedreht sind. Daß es tatsächlich zwei Ellen sind, geht daraus hervor, daß auf der früheren Aufnahme der zweiten Ulna (U 2) die proximale Epiphyse fehlt, die bei dem 9jährigen Jungen schon hätte ausgebildet sein müssen, wenn es sich um einen Radius handelte. Die zweite Ulna ist distal breiter, proximal erheblich schmäler als die andere, besonders groß ist der Unterschied in bezug auf beider Olecranon. Das distale Humerusende weist zwei Knochenvorsprünge auf: der lateral gelegene ist der Epicondylus lateralis, dessen Knochenkern auf dem früheren Röntgenbild noch nicht angelegt ist. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Knochenkern überhaupt nicht angelegt worden ist, da wir auf dem früheren Röntgenbild schon eine der medialen Seite der unteren Humerusdaphyse ähnliche Umformung finden. Der mittlere, nach unten gerichtete Fortsatz erweist sich durch Vergleich mit der früheren Aufnahme als das — auf dem Röntgenbilde — nach der Mitte zu verschobene Capitulum humeri; daß es wirklich das Capitulum ist, geht daraus hervor, daß auf der früheren Aufnahme ein Knochenkern zu sehen ist, der nur dem Capitulum, das zuerst im Ellenbogengelenk einen Epiphysenkern bekommt, entsprechen kann und infolge seiner Lage als erste Anlage des äußeren Epicondylus ausgeschlossen werden kann. Dieser Knochenvorsprung steht jedoch bei zwanglos herabhängendem Arm nicht nach hinten, sondern seitlich und etwas nach vorn gerichtet, da bei der Aufnahme der Arm um ungefähr 45 Grad nach außen gedreht wurde. Darum können wir auch den medialen Epicondylus nicht als Vorsprung, sondern nur als Schatten neben dem medialen Olecranon sehen, das auch infolge der Drehung bei der Aufnahme nach außen gerückt ist. Es steht in Ruhestellung des Armes nach hinten und ist der hinten gelegene der palpierten Knochenvorsprünge. Im Vergleich zum Olecranon des rechten Armes findet sich dasjenige der echten Ulna des linken Armes nur ganz unwesentlich medialwärts verschoben. Daraus geht hervor, daß die beiden Ulnen sich nicht gleichmäßig verdrängt haben, sondern daß die ursprünglich angelegte Ulna sozusagen die Stärkere gewesen ist und U 2 mehr seitlich abgedrängt hat, als sie selbst verdrängt wurde. Die zweite Ulna muß dann aber ihrerseits die Stellung der Hand beeinflußt und die mäßige Pronation hervorgerufen haben; das scheint ja auch verständlich, wenn man berücksichtigt, daß U 2 in seinem distalen Teile U 1 an Breite nicht unwesentlich übertrifft. Andererseits ist aber U 2 an der Bewegung im Ellenbogengelenk ungefähr genau so beteiligt wie U 1. Das ergibt sich daraus, daß der Unterarm, sobald man die Ellenbeuge in der Ruhelage fixiert, nicht nach vorn, sondern

um etwa 45 Grad nach medial gebeugt wird. Es ist übrigens interessant, daß der Patient, aufgefordert, zwanglos den Unterarm zu beugen, automatisch zuerst den Oberarm adduziert und nach außen rotiert, um dann die Beugung nach vorn auszuführen, bei der jetzt der Handrücken seitlich steht. Wie weiterhin aus den Aufnahmen hervorgeht, ist jederseits zwar eine Trochlea, aber keine Fossa olecrani angelegt. Trotzdem muß sich jederseits eine Grube für je ein Olecranon gebildet haben, da die Streckung des Armes unbehindert ist. Die Behinderung der Beugung müssen wir dann darauf zurückführen, daß die Beugungsebenen der beiden Ulnae winkelig aufeinander stehen und die beiden Beugungsbewegungen in entgegengesetztem Sinne wirken. Dann werden recht bald die beiden Hebel an ihrer Innenseite (radiale Seite der processus coronoidei) zusammenstoßen, und so muß der gefundene Beugungswinkel noch als relativ gut bezeichnet werden.

Am Röntgenbild der Mittelhand ist auffällig, daß ulnarwärts die einzelnen Carpalknochen recht gut zu identifizieren sind und das gewohnte Bild bieten, während auf der radialen Seite die Knochen überzählig und fest aneinander und übereinander gepreßt erscheinen. An der ulnaren Seite lassen sich das Hamatum, Capitatum, Multangulum minus, weiterhin das Pisiforme, Triquetrum und Lunatum recht gut erkennen, proximalwärts außen vom Multangulum minus sieht man eine große Knochenmasse, von dieser distal außen zwei Knochen, die ich mit „x" und „y" bezeichne, und proximalwärts, mit dem „Radius" artikulierend, einen rechteckförmigen Knochen, der radial stumpfwinkelig umbiegt. Diesen, das Lunatum und den zwischen ihnen befindlichen Gelenkspalt überdeckend, sehen wir noch einen ovalen Knochen von Bohnengröße. (Einige Einzelheiten, die auf dem der Arbeit beigegebenen Röntgenbild der Hand schwer zu erkennen sind, traten auf dem Röntgenbilde des Unterarmes sehr deutlich hervor, und die Übersichtsskizze ist teilweise nach diesem angefertigt.) Da eine Doppelbildung der Ulna vorliegt, da ursprünglich je eine Hand mit vier Fingern vorlag, da weiterhin Multangulum majus und Naviculare bei Radius- und Daumendefekt häufig vermißt werden *(Kümmel)*, wird man erwarten können, daß die zu den vier Fingern gehörenden übrigen Karpalknochen ebenfalls doppelt angelegt sind, und daß das Multangulum majus und Naviculare vielleicht auch in unserem Falle fehlen. Legt man durch Multangulum minus und Lunatum eine Achse, und denkt man sich die ulnarwärts davon liegenden Karpalknochen um diese Achse nach der anderen Seite umgeklappt, so ergibt sich, daß das Triquetrum auf den mit U 2 artikulierenden Knochen – T 2 — zu liegen kommt, Capitatum und Hamatum auf den zwischen T 2 und „Daumen"metacarpus liegenden Knochen. Dieser muß also das mit dem Hamatum verschmolzene Capitatum darstellen – C 2 H 2 —, für den bohnenförmigen Knochen bleibt dann nur die Möglichkeit, daß er das zweite Lunatum — L 2 — vorstellt. Eine Bestätigung für diese Annahmen bietet das frühere Röntgenbild, auf dem man die spiegelbildliche Anordnung ausgezeichnet erkennt. Die von C 2 H 2 aus distalwärts außen liegenden beiden Knochen x und y spreche ich als Residuen der entfernten Finger r5 und r4 an. Der

an der Basis des zweiten Metacarpale sich findende eigentümliche Schatten, auf dem sich die Konturen des Knochens scharf abzeichnen, ist wohl als Kallusbildung nach einem Trauma anzusprechen. Die Anamnese läßt zwar in dieser Hinsicht im Stich, aber das beweist nichts gegen diese Annahme, wenn man bedenkt, daß Prügeleien bei einem „richtigen Jungen" nicht zu den seltenen Ereignissen gehören. Dabei kann dann eine geringe Verletzung schnell vergessen werden. Daß das zweite Os pisiforme auf der anderen Seite nicht angelegt ist, kann man wohl mit dem Raummangel erklären, der sich besonders in der Verschmelzung von C 2 und H 2 kundtut. Wir haben also mit Ausnahme des Multangulum minus (und des Pisiforme) eine Verdoppelung der carpalen Elemente der vier ulnaren „Strahlen" vor uns. *Kümmel* versteht darunter die Abschnitte, in welche morphologisch die Extremität der Länge nach gegliedert ist.

Am Schultergürtel der linken Seite findet sich röntgenologisch nur eine mäßige Drehung des Schulterblattes um seine sagittale Achse mit dem Angulus inferior nach außen. Das sonst der rechten Seite gleichgebildete Schulterblatt ist dadurch mit seinem inneren Winkel der Wirbelsäule etwas genähert. Außerdem ist es um zirka 1 cm nach oben verschoben. Die Brustwirbelsäule weist eine leichte rechtskonvexe Skoliose auf. Abnormitäten der Wirbel und Rippen höheren Grades sind nirgends nachweisbar. Die Querfortsätze des 7. Halswirbels sind um ein Geringes gegenüber der Norm verlängert, diejenigen des 6. ein wenig verbreitert.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um einen 12jährigen Jungen, bei dem Herr Professor *Göbell* am 3. 1. 1920 wegen vollkommener Aplasie des Opponens des linken Daumens eine Opponensplastik ausführte. Bei seiner Aufnahme zeigte der Patient, abgesehen von der linken Hand, keine Besonderheiten. Die linke Hand war etwas kleiner als die rechte, der Thenar vollkommen atrophisch, die Hand stand ulnar abduziert. Abduktion, Adduktion, Strecken und Beugen des linken Daumens war gut ausführbar, Opposition dagegen nicht. Die Kraft der linken Hand war außerdem der rechten gegenüber herabgesetzt, der Patient konnte damit nichts fest anfassen oder heben.

Es wurde in Plexusanästhesie in der Vola manus ein 3 cm langer Längsschnitt gelegt und dadurch die oberflächlichen Beuger des 4. und 5. Fingers freigelegt. Es wurden dann die beiden Sehnen so weit wie möglich, d. h. bis zur maximalen Flexion beider Finger, herausgezogen und möglichst weit distalwärts so miteinander vernäht, daß die völlige Streckung der beiden Finger möglich war. Proximal von der Vernähungsstelle wurde sodann die Sehne des 5. Flexor sublimis durchtrennt und durch Durchstechungsnaht angeschlungen. Ein zweiter Schnitt an der radialen Kante des Metacarpus pollicis legte diesen frei, von ihm wurde eine Periostbrücke isoliert, sodann die Vola manus möglichst breit tunneliert und das Sehnenende mit der Periostbrücke durch Seidenknopfnähte vernäht. Schluß der Wunden.

Bei der Nachuntersuchung Ende 1932 ergab sich folgender Befund: Der mittelgroße, äußerst muskelkräftige Patient wies bis auf den linken

Arm keinerlei Besonderheiten auf, keine Skoliose der Wirbelsäule, keine Asymmetrien. Brustumfang links gleich rechts. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Es fällt eine leichte, eben angedeutete Abflachung des Deltoideus auf, die sich beim Erheben der Arme in die Horizontale etwas deutlicher ausprägt: Geringfügige Hypoplasie des Deltoideus. Der im übrigen wohlgebildete Arm bleibt gegenüber dem rechten an Länge, gemessen vom Akromion bis zum Griffelfortsatz des Radius, um 2 cm zurück. Oberarm- und Unterarmmuskulatur weisen geringeren Umfang gegenüber der anderen Seite auf: Differenz 2 cm (30 : 32, 20 cm oberhalb des Olecranon gemessen); in der Mitte des Unterarms Differenz: 1 cm (26 : 27). Die Finger waren durchschnittlich bis ½ cm verkürzt, der Thenar völlig atrophisch. Die Messung über den Processus styloidei ergibt Umfang links gleich rechts, dagegen weist der Umfang der Hand, gemessen über den Metacarpophalangealgelenken eine Differenz von 1,5 cm auf. Röntgenologische und andere Untersuchungen waren leider nicht möglich. Bewegungen in allen Gelenken frei. Der Daumen erreicht die Spitze des 4. Fingers, die Opposition des Daumens wird kraftvoll ausgeführt, Faustschluß ist möglich. Die Kraftleistung des linken Armes ist an sich recht gut, gegenüber dem ungemein kräftigen rechten Arm jedoch erheblich herabgesetzt; das gilt besonders für die Bewegungen im Handgelenk: Faustschluß, Opposition des Daumens etc. Trotzdem ist der Patient imstande, schwere Landarbeit zu verrichten, obgleich „der linke Arm nicht so recht will und schnell ermüdet".

Der Operationserfolg muß also den Umständen nach als recht gut bezeichnet werden. An der ebenfalls seit Geburt bestehenden Schwäche des Armes läßt sich nichts ändern: Der Beruf des Patienten ist die einzige und beste Therapie.

Bei der Durchsicht der Literatur ergab sich, daß die funktionelle Besserung der Opponenslähmung des Daumens, die das Greifen und Halten von Gegenständen dadurch erschwert oder meist unmöglich macht, daß der Daumen der Hohlhand nicht gegenüber gestellt werden kann, von mehreren Autoren auf mannigfaltige Weise in Angriff genommen ist. *Krukenberg* (Zeitschr. f. orth. Ch. Bd. 42) hat zum Ersatz des gelähmten Opponens von der oberflächlichen Beugesehne des Mittelfingers die radiale Hälfte proximal bis zum Handgelenk unter Einkerbung des Ligamentum carpi transversum und distal bis hinter die Teilungsstelle der Sehne abgespalten und dann den abgetrennten Sehnenteil nach Untertunnelung des Daumenballens zum Daumenmetacarpus durchgezogen, ihn lateral um ihn spiralförmig herumgelegt und periostal vernäht. Die Erfolge bei drei nach dieser Methode operierten Fällen waren gut. *Aitken* (Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/2) hat zum Ersatz des gelähmten Opponens pollicis den Palmaris longus genommen. Er ließ dabei die Sehne in Verbindung mit einem Streifen der Palmaraponeurose von genügender Länge und vernähte sie zwischen Adduktor und Opponens am Metacarpus periostal oder auch mit dem distalen Stück der durchgetrennten Sehne des Extensor brevis pollicis. Ähnlich ging *Nilsonne* vor (zit. n. Zeitschr. f. orth. Chirurg. Bd. 55, S. 422), der bei vier Fällen die

Sehne des Extensor pollicis mit der Palmarissehne vereinigte, dabei aber den Palmaris durch einen Unterarmfascienzipfel ulnarwärts fixierte. Auch *Nilsonne* hatte damit einen guten Erfolg. *Huber* (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Band 162, S. 272) hat vorgeschlagen, den Abduktor digiti V mit dem gelähmten Opponens des Daumens zu vernähen. *Nicolaysen* (zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 452) hat diese Operation so ausgeführt, daß er bei Lähmung des Flexor brevis und Opponens des Daumens den Abduktor digiti V auf das Metacarpale I transplantierte und hat damit „die Greiffähigkeit vollkommen wieder hergestellt". *Weil* (Klin. Woch.-Schr. 1926, S. 650) meint, daß die „Aussicht auf Erfolg relativ gering ist, wenn Sehnen benutzt werden, die ihren Verlauf durch den Carpalkanal nehmen. Alle diese Sehnen werden nach und nach sich dem Metacarpale I parallel legen und vielleicht eine gewisse Abduktionsbewegung, dagegen kaum auf die Dauer eine kräftige Oppositionsbewegung hervorrufen". Er glaubt, daß man dieses auch für die *Krukenberg*'sche Operation gelten lassen müsse, die er einmal mit sehr schlechtem Erfolge angewandt hat; dieser Mißerfolg stellte sich zwar erst allmählich nach anfänglich gutem Ergebnis ein. Er führt den Amerikaner *Bunnel* an, der ebenfalls mit dem Ersatz des Opponens durch den Palmaris longus, Flexor sublimis III und den Flexor carpi ulnaris mehrfach Mißerfolge gehabt habe, die sich erst überwinden ließen, als er diese Sehnen durch eine künstliche Sehnenschlinge hindurchführte, die er am Os pisiforme oder in seiner Nähe verankerte. Dagegen lobt *Weil* sehr die Methode des Amerikaners *Cook*, die er selbst mit einem ganz überraschend guten Erfolg angewandt hat. Dieser hatte die Idee, als Opponensersatz den Extensor digiti V zu verwenden. Er durchtrennte die Sehne dieses Muskels an der Basis des Fingerrückens und führte sie um die Ulnarseite des Handgelenks volarwärts und subcutan zum Metacarpale des Daumens. Als besonderere Vorzüge dieser Methode führt *Weil* folgendes an: Die verpflanzte Sehne habe etwa die Verlaufsrichtung des Opponens, und ein Abweichen daraus sei kaum möglich, außerdem werde ein Muskel aus der Radialisgruppe und nicht aus der oft zusammen mit der Ulnaris- auch mitbeschädigten Medianusgruppe zur Verpflanzung benutzt. Dabei hält er eine Schädigung der Streckung des 5. Fingers für „kaum denkbar, da meist zwei, ja, manchmal drei Sehnenstränge in die Fingerstrecksehne einstrahlen, von denen mindestens einer oder zwei erhalten bleiben können". *Schanz* (Zeitschr. f. orth. Chir. 1929, S. 100), für den bei einer kompletten Kinderlähmung nur ein Muskel für die Plastik in Frage kam, der vom Ulnaris und Medianus unabhängig war, hat einen vom Nervus radialis versorgten Muskel, den Extensor digiti III, genommen und ihn durch den Zwischenraum zwischen Metacarpale III und IV auf die Volarseite des Metacarpale I übergeleitet. Er verlängerte die verpflanzte Sehne, da sie nicht bis zum Metacarpale I reichte, indem er sie mit einem Sehnenstreifen verband, der dann an dem Metacarpale I periostal vernäht wurde. Das distale Stück der Strecksehne des 3. Fingers wurde dann mit zwei winkelig auseinander gehenden transplantierten Fascienzügeln an den benachbarten Strecksehnen befestigt. Außerdem wurde der Flexor pollicis longus verstärkt durch Über-

pflanzung des Flexor carpi radialis und Palmaris longus. Er hat dann die Opposition in „nahezu idealer Weise" wieder hergestellt.

Die Operationsergebnisse sind zum Teil widersprechend. Während *Krukenberg* mit der Verpflanzung des Flexor sublimis III gute Ergebnisse erzielte, hatten *Bunnel* und *Weil* damit Mißerfolge. Abgesehen von der Geschicklichkeit des Patienten beim Umlernen und dem Zustand der verpflanzten Muskeln muß man m. E. bei der Erklärung dieser Widersprüche an geringfügige Abweichungen in der Operationstechnik denken; so wird z. B. die Tiefe, in der die Untertunnelung ausgeführt wurde, eine Rolle spielen. Das Ergebnis in unserem Falle scheint zu dem Schluß Berechtigung zu geben, daß der Endeffekt ein um so besserer ist, je weiter ulnarwärts verlaufende Sehnen bei der Verpflanzung verwandt werden. Ein besonderer Vorteil ist weiterhin nach den Ergebnissen von *Aitken*, *Nilsonne* und *Bunnel* die Anlegung einer Schlinge, die die verpflanzte Sehne ulnarwärts festhält: das scheint besonders für die Sehne des oberflächlichen dritten Beugers zu gelten. Bei der Auswahl der Methode bedeutet es vielleicht einen Vorteil, wenn man zur Plastik einen Muskel benutzt, der nicht von dem beschädigten Nerven innerviert wird. Was die Operationsmethode von *Göbell* betrifft, so wird sich erst ein abschließendes Urteil finden lassen, wenn mehrere nach dieser Methode operierte Fälle bekannt sind. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur keinen so operierten Fall finden können. Die Spanne Zeit (12 Jahre), die zwischen Operation und Nachuntersuchung liegt, dürfte wohl mit Sicherheit dafür sprechen, daß eine spätere Verschlechterung, wie sie *Weil* bei seinem nach der *Krukenberg*'schen Methode operierten Fall sah, ausgeschlossen werden kann. War eine solche inzwischen schon eingetreten, so ist das Endergebnis trotzdem als sehr gut zu bezeichnen.

Wenn wir uns nun fragen, wie die beiden beschriebenen Mißbildungen entstanden sein mögen — für den Fall II muß man wohl statt der Bezeichnung „Mißbildung" eher die von *Förster* für solche geringen Abweichungen vorgeschlagene Benennung „Abnormität" wählen —, so sehen wir, daß eine große Anzahl von Forschern sich abgemüht hat, eine Erklärung für das Zustandekommen der angeborenen Mißbildungen zu geben.

Dem Umstand entsprechend, daß man einerseits Mißbildungen mit exquisiter Vererbung beobachtete, dann solche, die scheinbar spontan, ohne erkennbare Ursache auftraten — dazu gehören auch die „theromorphen" —, andererseits aber eine rein mechanische Entstehung annehmen mußte, teilen die meisten Forscher die Ursachen ein in „innere" und „äußere" (*Schwalbe*, *Marchand* u. a.). *Marchand* sagt: „Innere Ursachen sind solche, die der Anlage des Embryo von der ersten Entstehung desselben eigentümlich sind, also auf einer fehlerhaften Beschaffenheit des männlichen oder weiblichen Keimes beruhen müssen. Wir sind genötigt, solche anzunehmen, wenn im Laufe der Entwicklung spontan, d. h. ohne erkennbare äußere Ursache, Mißbildungen auftreten, besonders wenn dieselben oder ähnliche bei den Eltern vorhanden

waren ..." und „... der Begriff der Vererbung, der Erblichkeit ist daher untrennbar mit dem der inneren Ursachen verbunden". Es wird sich zeigen, daß wir zwischen zwei Arten von Mißbildungen streng unterscheiden müssen: Ein Teil ist in seiner späteren Ausbildung schon im Keime praeformiert zu denken, von einem anderen Teil müssen wir annehmen, daß er weniger gesetzmäßig erst secundär durch Veränderungen anderer Anlagen im Keim entsteht. Darum sei hervorgehoben, daß wir streng unterscheiden müssen zwischen Mißbildungen, bei denen der Typus der Vererbung streng innegehalten wird, und anderen, bei denen der Typus variiert. Ich nenne dafür einige Beispiele: Für den ersten Typus gibt es ein klassisches Beispiel, das viele Autoren erwähnen. In einem abgeschlossenen Bezirk, im Departement d'Isère, sind alle Einwohner infolge wiederholter Verwandtenheiraten ausnahmslos mit einer Abnormität (Sechsfingrigkeit an allen Extremitäten) behaftet gewesen, die erst allmählich verschwand, als die Mischheiraten zunahmen. *Kümmel* u. a. haben über familiäres Vorkommen derselben Mißbildung berichtet, neuerdings wieder *Schum* (Zentr.-Bl. f. Chir. 1931). In drei Generationen einer Familie fand sich zwischen dem hypoplastischen Daumen und dem normal entwickelten Zeigefinger ein Zwitterfinger, der als Daumen funktionierte. Über eine Variation im Typus der vererbten Mißbildungen berichteten ebenfalls viele Autoren, in letzter Zeit z. B. *Esau* (Arch. f. kl. Chir. 1932): Bei einer Frau bestand eine Verschmelzung mehrerer Phalangen und Metacarpen. Der Bruder wies hochgradige Verkürzung der Zehen auf, während das Kind einer anderen Schwester ohne Arm zur Welt kam. *Kümmel* führt mehrere Autoren an, welche ähnliche Beobachtungen machten; nach ihm sind Syndaktylie, Fingerdefekte und Polydaktylie in wechselnden Kombinationen vererblich. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß alle Mißbildungen ausnahmslos variieren können, z. B. Klumpfüße mit Achondroplasie, Hüftverrenkung, Spina bifida (Jansen), Syn- und Hyperdaktylie (Baisch) usw.

Eine andere Art von gleichsam latenter Vererbung ist der Atavismus. Man hat viel darüber diskutiert, ob man die überzähligen Teile bei der Polydaktylie als atavistische Gebilde ansehen könnte. *Bardeleben* (zit. bei *Kümmel*) nahm an, daß die überzähligen Strahlen bei der Sechs- und Siebenfingerigkeit ein Zeugnis sehr alter Herkunft seien, besonders da er das Vorhandensein einer normalen rudimentären Anlage an beiden Rändern der Extremitäten glaubte beweisen zu können. Auch *Darwin* (zit. bei *Gegenbaur*) hat die Polydaktylie als Beispiel des Rückschlages auf die Reptilien und Amphibien angesehen, hat aber später seine Ansicht wieder fallen lassen. Der atavistischen Auffassung haben *Ballowitz*, *Zander* und *Gegenbaur* widersprochen. *Gegenbaur* hat darauf hingewiesen, daß „auch die anderen Teile der Gliedmaße beeinflußt werden und atavistisch affiziert erscheinen müssen", da die Polydaktylie der niederen Wirbeltiere „mit der Gestaltung der gesamten Gliedmaße und von da aus wiederum mit dem Verhalten des Gesamtorganismus aufs innigste zusammenhängt". Auch *Przibram* meint, „daß die den jetzigen menschlichen Fingern ganz gleichende Gestalt der überzähligen Finger solche Annahme unmöglich macht"! Außerdem macht der unendlich

weite Weg von den Tieren, auf die man den „Atavus" beziehen muß, nach *Gegenbaur* die Ichthyosaurier, den Ursprung der Polydaktylie von dorther „kaum wahrscheinlich" *(Gegenbaur)*. Berücksichtigt man schließlich die Tatsache der mannigfaltigen Variationen und besonders die erst seit kurzem bekannten Fälle von Polydaktylie mit Verdoppelung der Ulna, so ist es verständlich, daß man heute die atavistische Auffassung der Polydaktylie allgemein verlassen hat. Was jedoch die Superregeneration betrifft — das sei der Vollständigkeit halber hier erwähnt —, herrscht heute noch Unklarheit. *Korschelt* (Regeneration und Transplantation, 1927) sagt: „Ähnlich wie bei der Auffassung der Regeneration als eine den Organismen von vornherein zukommende Eigenschaft oder als Anpassungserscheinung stehen sich auch hinsichtlich der Geltung des Atavismus in der Regeneration die Meinungen schroff gegenüber."

Ich komme nunmehr zu den exogenen Ursachen. Die eigentlich in den vorigen Abschnitt gehörigen „Keimesvariationen" werde ich zusammen mit den mechanischen Schädlichkeiten besprechen, da dadurch der Gegensatz der Auffassungen besser zum Ausdruck gebracht wird.

Als äußere Ursachen müssen wir alle diejenigen bezeichnen, die nicht durch eine primäre Veränderung der Keimanlage begründet sind, sondern erst im Laufe der Entwicklung auf diese einwirken *(Marchand)*. Ob man auch eine Schädigung der mütterlichen oder väterlichen Geschlechtszellen als in ursächlichem Zusammenhang mit den Mißbildungen anzunehmen berechtigt ist, lasse ich dahingestellt. Eine feststehende Tatsache ist ja die Azoo- und Oligospermie bei chronischen Alkoholvergiftungen, Lues usw. Auch eine Vergiftung des Vaters vor der Begattung durch Tabak scheint „nicht ohne Einfluß für die normale Entwicklung" zu sein, da „die in den Samenzellen vorgehende aktive Teilung diese beim Manne außerordentlich verletzlich" macht *(Jansen)*. Von äußeren Ursachen, die die Keimanlage treffen, sind drei Gruppen zu unterscheiden: Einwirkungen physikalisch-chemischer Art, mechanische Ursachen und fötale Krankheiten *(Marchand)*. Die letzteren werden bei der Frage der Ätiologie der Opponensaplasie gestreift werden.

Was die chemisch-physikalischen Ursachen betrifft, deren Wirksamkeit an Embryonen von *Gerlach* und *Pol* u. a. festgestellt worden ist, so spielen sie für den Embryo in utero sicherlich höchst selten eine Rolle. Man könnte ja eventuell an die Vergiftungen durch Phosphor, Blei usw. denken, die ab und zu bei Abtreibungsversuchen vorkommen, jedoch ist verständlicherweise bis jetzt noch kein Fall beobachtet, der einen solchen Zusammenhang sichergestellt hätte. Ob mangelnde Sauerstoffzufuhr — Erstickungsanfälle der Mutter *(Marchand)* — als Ursache in Frage kommt, lasse ich dahingestellt; ich habe keinen einzigen Fall finden können, bei dem in der Anamnese ein Hinweis darauf gegeben war. Dann wäre noch in diesem Zusammenhange der H-Ionenkonzentration zu gedenken, der man neuerdings im physiologischen und pathologischen Geschehen eine so große Bedeutung zuschreibt. Zweifellos haben die Tatsachen, daß man experimentell bei Seeigeleiern eine Parthenogenese anregen konnte, wenn man sie aus normalem Meerwasser

in qualitativ gleiches von höherer Konzentration übertrug, großes Aufsehen erregt, und besonders Erscheinungen einer damit einhergehenden abnormen Furchung und Ungleichmäßigkeit der Kernteilung lassen uns an solche Zusammenhänge denken. Danach könnte zwar eine Veränderung des osmotischen Druckes der Amnionflüssigkeit als ursächlicher Faktor für Störungen in Frage kommen; dagegen spricht jedoch, daß es erst nach der 4. Woche gebildet wird, und daß schon in der Norm das spezifische Gewicht Schwankungen unterworfen ist *(Jaschke)*. Zu diesem Zeitpunkt können wir uns aber schwerlich eine Beeinflussung in dieser Hinsicht vorstellen. Wohl können wir, wenn wir uns die doch sicher schon vor dem Auftreten der eigentlichen Schwangerschaftstoxikosen bestehende Neigung zu renaler Insuffizienz und die Beziehungen zwischen Niere und Kapillarsystem vor Augen halten, an eine Beeinflussung der Menge des Fruchtwassers oder vorzeitige Bildung desselben durch Dysfunktion der Niere nach einer, wenn auch nur vorübergehenden Schädigung denken. Daß solche Beziehungen trotz der Bildung des Fruchtwassers durch das Amnion bestehen, geht aus den Untersuchungen *Wolff*'s (Arch. f. Gyn. Bd. 71) hervor, der durch Nierenexstirpation bei trächtigen Kaninchen eine erhebliche Vermehrung des Fruchtwassers erzeugen konnte. Daß aber vorzeitige und übermäßige Fruchtwasserbildung ebenso wie eine abnorm niedrige Menge auch Ursache von Mißbildungen sein kann, wird noch erwähnt werden.

Eine große Rolle für das Zustandekommen der Mißbildungen spielen sodann mechanische Ursachen. Es sei im voraus bemerkt, daß man sich da in eine Zone begibt, die unter dem heftigsten Geschützfeuer der Meinungen liegt. Die moderne Konstitutionslehre will die Mißbildungen biologisch-genetisch betrachtet wissen und nimmt eine „primäre Keimstörung", eine „primäre Keimesvariation" *(Ziegler)* oder einen angeborenen Mangel an Wachstumsenergie an; das letztere besonders bei den „Hemmungsmißbildungen", bei denen irgend ein Teil scheinbar ohne ersichtlichen Grund auf einer früheren Wachstumsstufe stehen blieb. Während *Spitzy* (zit. bei *Kutzenok*, Arch. f. orth. u. Unf. Ch. 1927/246) sagt: „Intrauteriner Belastungsdruck, Fruchtwassermangel und ähnliche Wortbehelfe werden nur mehr als unbeholfener Ausdruck des Nescismus gelten", meint *Kümmel:* „Das Kausalbedürfnis veranlaßt wohl jeden zu dem Streben, das Gebiet der endogenen Mißbildungen, deren Entstehung wir ohne das Rechnen mit ganz unbekannten Größen nicht begreifen können, möglichst einzuschränken. Die endogene Entstehung wird, bis wir etwa ganz neue Erfahrungen gesammelt haben, notwendig wohl nur für die exquisit vererblichen Mißbildungen ihre Geltung behalten müssen", und *Marchand* meint, daß es „mindestens zweifelhaft" sei, ob man „spontan auftretende primäre Anomalien des Eies anzunehmen berechtigt sei", denn „jede Abweichung vom Typus der Art muß eine Ursache haben, auch wenn diese nicht erkennbar ist". Nur unter diesem Vorbehalt will *Marchand* von primären, nicht ererbten Anomalien der Anlage sprechen. Aber auch die Tatsache der Vererbung gibt uns im Grunde wenig Aufschluß: Denn einmal muß ja eine Mißbildung dann vorher „spontan" bei den Vorfahren aufgetreten sein.

Wie entstand sie dort? Dadurch ist das Rätsel nicht gelöst, und ob sich irgendeine Schädigung „dem Artcharakter so fest aufgeprägt" haben kann, „daß sie beibehalten wurde" *(Kümmel)*, erscheint auch zweifelhaft, obgleich nach *Marchand* der Status phtisicus, Myopie des Auges u. a. vererbt wird, ohne daß diese Besonderheiten den Eltern angeboren waren. Dem gegenüber stehen wiederum die Tatsachen, daß andere erworbene Zustände nicht vererbt worden sind, z. B. das Coupieren des Schwanzes bei Tieren, Circumcision etc. Es ist andererseits möglich, daß es für den Organismus bei der Vererbung von unterschiedlicher Bedeutung ist, zu welchem Zeitpunkt die Schädigung erworben wurde. Wie dem auch sei, nach dem oben Gesagten scheint mir eine genaue Betrachtung der mechanischen Ursachen selbstverständliche Notwendigkeit.

Neben abnormer Enge des Uteruscavum *(Kümmel)*, Myomen des Uterus etc. ist „dem Trauma in Gestalt von Erschütterung oder Stoß gegen den umhüllenden Uterus eine erhebliche Bedeutung" beizumessen *(Marchand)*. Das Amnion soll dann zerreißen oder die übrigen Zellkomplexe direkt getroffen werden. *Küstner* (zit. bei *Löhnberg)* hat die von ihm in einem speziellen Falle beobachteten vielfachen fötalen Amputationen an Fingern und Zehen auf Abschnürungen zurückgeführt, die durch das zu Strängen aufgedrehte, infolge eines Traumas in den ersten Monaten der Schwangerschaft zerrissene Amnion herbeigeführt worden sind. Seine Annahme gründete sich auf die Anamnese und den Befund der genau untersuchten Placenta. Auch *Braun* soll zwei ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Und damit sind wir bei dem Gebilde angelangt, das nach vielen Autoren die allergrößte Bedeutung für das Zustandekommen der Deformitäten hat: Das Amnion. Ich folge *Schwalbe*'s Einteilung. Dieser unterscheidet: Abnorme Enge des Amnion, Hydramnion, Amniondefekte und Verwachsungen mit der Frucht.

Daß eine abnorme Enge des Amnion Ursache sein kann, scheint verständlich, wenn man bedenkt, daß mißbildete Embryonen sehr oft bei Extrauteringraviditäten gefunden sind. So ist von einigen Autoren der kongenitale Klumpfuß, besonders wegen der häufig zu findenden *Volkmann-Lücke*'schen Druckspuren am äußeren Malleolus, darauf zurückgeführt worden, desgleichen der Schulterblatthochstand, für den *Sprengel* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 42) eine Zwangshaltung in der Form annahm, daß der auf den Rücken geschlagene, mit dem Handrücken auf dem ungleichnamigen Darmbeinkamm liegende Arm durch verminderte Fruchtwassermenge und ein zu enges Amnion fixiert sei. Auch *Hoffa* und *Kölliker* haben sich der Theorie der intrauterinen Belastung angeschlossen. Da auch in dem oben zuerst beschriebenen Falle eine leichte Form dieser Verbildung vorlag, sei an dieser Stelle etwas näher auf die Sprengelsche Deformität, wie man den angeborenen Schulterblatthochstand auch nennt, weil er durch *Sprengel* bekannt geworden ist — *Eulenburg* hatte ihn schon vorher (1863) beschrieben — eingegangen. *Ehrhardt* (Brun's Beitr. Bd. 44 S. 470), der die Literatur bis 1904 vollständig zusammengestellt hat, berichtet, daß bei den bis dahin veröffentlichten 92 Fällen 7mal eine Verminderung des Fruchtwassers festgestellt worden ist. Das scheint ja gegen *Sprengel*'s Theorie zu sprechen, jedoch

muß man bedenken, daß der angeborene Schulterblatthochstand oft erst später wahrgenommen wird, und daß dann anamnestische Angaben in dieser Beziehung, wenn ein solcher Patient erst später in die Behandlung kommt, lückenhaft sind. Andere Autoren haben (nach *Ehrhardt*) eine kallöse Entartung des Trapezius und anderer Muskeln angenommen; die Veränderung der Schultermuskulatur, die sich meistens findet, sollte dann den Hochstand hervorgerufen haben. *Eden* und *Nieden* (Handbuch d. prakt. Chir.) meinen, daß Beziehungen zur Geburtslähmung zu bestehen schienen, eine Ansicht, die ich sonst von keinem Autor vertreten fand. Der Schulterhochstand ist sehr häufig, in einem Drittel der Fälle *(Eden* und *Nieden)*, verbunden mit Muskeldefekten des Pectoralis, Cucullaris, Serratus u. a. Muskeln, außerdem mit Anomalien der Hals- und Brustwirbel — Verschmelzungen und Spaltbildungen – und der Rippen — Überzahl, Deformitäten, Verschmelzungen und Fehlen —. Ferner finden sich fibröse, knorpelige oder knöcherne Verbindungen der Scapula mit den Rippen und Wirbeln. Das Schulterblatt rückt dabei je nach der Schwere des Falles aus seiner Lage zwischen der 2. bis 8. Rippe um 1 bis 12 cm in die Höhe, ist um die mediale Achse gedreht und der Wirbelsäule genähert, wie in unserem Falle; der obere Rand springt meist hakenförmig nach vorn vor. Ein wichtiger Umstand ist das häufige Zusammentreffen der Sprengelschen Deformität mit anderen Mißbildungen, so u. a. mit Asymmetrie des Gesichtes, Ohrverbildungen *(König)*, Klumpfuß, angeborener Hüftgelenksluxation und anderen Deformitäten. *Eden* und *Nieden* wollen deshalb den Schulterhochstand nur als Symptom betrachtet wissen und nicht als eigene Mißbildung, lehnen aber den intrauterinen Belastungsdruck als Ursache ab. Auch sie nehmen wie alle anderen Autoren einen mangelnden Descensus infolge Entwicklungsstörungen in früher Embryonalzeit an. *Wolf* (Z. f. o. Chir. 1926/56) fand in Übereinstimmung mit *Lewis*, daß die Anlage der Scapula in der Mitte der vierten Woche zwischen dem 5. und 6. Zervikalsegment erfolgt, dann steigt das Schulterblatt herab und liegt am Ende der 5. Woche zwischen 4. Hals- und 2. Brustwirbel und erreicht Anfang des 3. Embryonalmonats seine Lage zwischen 6. Hals- und 4. Brustwirbel, wo es bis zur Geburt bleibt. Es ist denkbar, daß ein mangelnder Descensus erst secundär die Atrophien zur Folge hat, schwierig ist es aber, die Exostosen, Spangenbildungen etc. zu erklären. Man muß annehmen, wenn man nicht die Veränderung in ihrer Gesamtheit als „Keimstörung" hinstellen will, daß die Behinderung der Tendenz des Schulterblattes, nach unten zu rücken, infolge einer, wenn auch nur vorübergehenden festen Umklammerung durch das Amnion einen abnormen Wachstumsreiz für andere Zellkomplexe abgeben könnte. Dazu kommen noch Kreislaufstörungen infolge des Druckes. Eine ganz erhebliche Bedeutung scheint mir außerdem nicht nur für das Zustandekommen dieser, sondern aller Deformitäten der „Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen" zugeschrieben werden zu müssen. *Jansen* hat Untersuchungen an mehreren kinderreichen Familien angestellt; er bringt in seiner Arbeit überzeugend zum Ausdruck, daß jede Krankheit, die ein wachsendes Individuum treffe, auch dessen Wachstumsvermögen schwäche. Er

bringt dafür viele Beweise, u. a. weist er darauf hin, daß der Einfluß der Röntgenstrahlen besonders groß ist auf die intermediären Knorpelscheiben — Stillstand des Wachstums —, auf die Keimdrüsen — Azoospermie —, auf fungöse Granulationen, Hautcarcinome etc., auf die Haarbälge wiederum größer als auf die übrigen Epithelien der Haut, also überall Gewebe, deren Zellen sich in besonders schnellem Wachstum befinden. Er sagt, schnelles Wachstum macht die Zellen verletzbarer, und nimmt dasselbe auch bei mechanischen Schädigungen an und bringt nach dieser Theorie z. B. das „Wesen und Werden der Achondroplasie" unserem Verständnis sehr nahe. Es lassen sich nach *Jansen* „drei Grundgesetze der Wachstumsschwäche" aufstellen. Diese sind dadurch charakterisiert, daß die Wachstumsschwäche proportional ist der Stärke des schädigenden Einflusses, der Schnelligkeit des Wachstums des Organismus — „Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen" — und gekennzeichnet durch eine Vermehrung der Reizbarkeit und Ermüdbarkeit. Unterstützt wird diese Annahme durch Experimente, welche *Jores (Ziegler*'s Beitr. 1920) an Kaninchen unternahm. In seinen „Untersuchungen über die Einwirkungen mechanischen Druckes auf die Knochen" kommt er zu dem Ergebnis, „daß Druck auf das Knochengewebe für dieses Gewebe einen physiologischen Reiz abgibt, der für die Dauer seines Bestehens das Wachstum des Knochens hemmt und die Resorption von Knochen (und Knorpeln) und ihren Ersatz durch Bindegewebe veranlaßt, beim Nachlassen des Druckes aber eine Proliferation von Knochengewebe an den dem Drucke ausgesetzten Stellen hervorruft. Ein Schwund von Knochengewebe, einschließlich der pathologischen Druckatrophie, muß dann eintreten, wenn der Druck konstant ist, oder die Perioden des Druckes gegenüber den druckfreien Perioden überwiegen. Ein Knochenwachstum kommt dann zustande, wenn druckfreie Perioden in ihrer Wirkung überwiegen." Auf den wachsenden Embryo angewandt, bedeutet das folgendes: Trifft ein direkter oder hydrostatischer Amniondruck — den letzteren dürfen wir erst nach der 4. Woche annehmen, da sich nach *His* in dieser Zeit das Amnion abhebt — die Frucht, so werden besonders die Teile geschädigt, die sich am Umbau und Aufbau besonders beteiligen, d. h. sich in einem schnellen Wachstum befinden; das sind die Stellen, an denen sich das Blastem gerade zu Knorpelgewebe umwandelt. Dieser Übergang tritt, wie wir wissen, nicht an allen Stellen des Körpers zu gleicher Zeit auf, sondern vollzieht sich nacheinander unter Volumenzunahme — lebhafte Teilung der Zellen — und Konsistenzwechsel — größere Festigkeit des Gewebes —. Das Skelett des Rumpfes zeigt die knorpelige Umwandlung zuerst, von der 5. Woche an, und ist während der 6. Woche schon knorpelig, während die Extremitäten noch bis zur 7. Woche blastematös bleiben. Je nach dem Zeitpunkt, zu dem sich der vermehrte Druck bemerkbar macht, werden die Folgen verschieden sein: Vor der 6. Woche Wachstumshemmung des Embryo in toto, evtl. Fruchttod, nach der 6. Woche besonders Wachstumshemmungen der Extremitäten, „Kakomelien" *(Jansen)*. Dabei wird der Druck die schnell wachsenden Zellen auch ganz besonders durch Verminderung der Blutversorgung schädigen. Man kann sich das am

besten vorstellen beim hydrostatischen Druck: Der Embryo wird „wie ein Schwamm ausgepreßt", und dann leidet der jüngste sich bildende Knorpel, der „Vielfraß", am meisten Schaden *(Jansen)*. Wenn wir annehmen, daß dieses nach der 7. Woche geschieht, so werden wir Verkürzung oder Fehlen irgendwelcher Teile der Extremitäten finden, die besonders durch ihre symmetrische Ausbildung charakterisiert sind. Bei direktem Amniondruck werden wir dagegen nicht eine so auffallende Symmetrie finden. Bei Verbildungen der Extremitäten nur auf einer Seite müssen wir dann annehmen, daß die Extremitäten eine verschiedene Lage eingenommen haben, oder daß z. B. bei einem einseitigen Schulterblatthochstand infolge der häufig zu konstatierenden Skoliose, die man dann als schon vorher erworben betrachten muß, der direkte Amniondruck nur auf einer Seite wirksam gewesen ist.

Ein weiteres wichtiges Moment, das man mit zur Erklärung vieler Mißbildungen herbeigezogen hat, bildet die Fähigkeit des Amnions, mit der Oberfläche des Fötus zu verkleben. Das beweisen die Bänder, die man, zwar seltener, bei Mißbildungen zwischen dem verbildeten Teile und dem Amnion als Verbindungsstück gefunden hat, und die von *Simonart* 1846 zuerst beschrieben worden und nach ihm benannt sind. *Kümmel* erwähnt mehrere solche Fälle, u. a. den Fall von *Marchand*, wo sich Zeige- und Mittelfinger der linken Hand direkt in ein amniotisches Band verlängerten. Diese flächen- oder bandartigen Verwachsungen können ihrerseits wiederum eine Amputation anderer Gliedmaßen herbeiführen oder auch das Einreißen des Amnions zur Folge haben; daraus ergeben sich weitere Verwachsungen und mancherlei Mißbildungen (v. *Jaschke* u. a.). Auf eine andere Entstehungsart, wie sie *Küstner* beobachtet hat, habe ich oben schon hingewiesen. Die Simonart'schen Bänder finden sich, wie schon erwähnt, selten; häufig ist jedoch das Vorkommen von Narben an den mißbildeten Teilen *(Joachimsthal, Blumenthal* und *Hirsch, Volkmann* u. a.). In solchen Fällen kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß vorher Verwachsungen der erwähnten Art bestanden haben. Die Verwachsungen müssen sich dann frühzeitig gelöst haben, indem das allmählich oder plötzlich durch Fruchtwasserbildung sich ausdehnende oder infolge der Vergrößerung des Embryo gegen diesen verschobene Amnion selbst einriß oder an der Verwachsungsstelle dem Embryo eine Verletzung beibrachte. *Tornier* (zit. bei *Weil*) hat gemeint, daß es die Folge einer „angeborenen Körperschwäche" sei, daß „der Embryo bei seinem Bestreben, die ihm zu eng werdenden Eihäute auszudehnen, an seinen Gliedmaßen sich selbst Verwundungen beibringt, die dann das Überzählige auslösen". Daß wir nach einer Verwundung eine Superregeneration annehmen dürfen, wird noch gezeigt werden; ich glaube jedoch nicht, daß die Annahme *Tornier*'s über das Zustandekommen der Verwundungen berechtigt ist. Wenn ein Mißverhältnis zwischen Amnion und Embryo besteht, dann gibt es m. E. nur zwei Möglichkeiten: Das Amnion ist fester; dann werden die vorwärtswachsenden Teile gehindert, in der eingeschlagenen Richtung weiterzuwachsen, und es kommt dann zu abnormer Kleinheit, Verbiegungen (Klumphände, Klumpfüße etc.) und evtl. zur Zerstörung der an der kon-

kaven *(Jansen)* Seite gelegenen tieferen Teile — bei Radiusdefekt wird sehr oft eine radialwärts konkave Verbiegung der Ulna gefunden, desgleichen bei Klumphänden Radiusdefekte — oder, und das wäre eine immerhin etwas gewagte Annahme, der Embryo wächst aus seiner eigenen Eihülle heraus, er sprengt sie. Einer Verwundung muß meiner Ansicht nach eine Verklebung vorausgegangen sein. In diesem Sinne hat auch *Kümmel* das Zustandekommen der Spalthand erklärt. Nach ihm wird der mittlere Teil der Hand, der Mittelfinger oder sein ulnarer oder radialer Nachbar nach einer Verklebung mit dem Amnion von diesem aus der Fingeranlage herausgerissen. Zwar will *Kümmel* diese Entstehungsart nur für einen kleinen Teil der Fälle gelten lassen, bei dem größeren Teil sollte eine Falte des Amnion die Anlage treffen und durch Druck und Zug die mittleren Teile in der Entwicklung hemmen. Obgleich der Grund, weshalb der erste Erklärungsversuch nur für einen kleineren Teil Geltung habe, nicht angegeben wird, muß man annehmen, daß die oft bei der Spalthand zu konstatierende Querstellung des Metacarpale III *Kümmel* dazu veranlaßt hat. *Perthes* (Dtsch. Z. f. Chir. 1902) weist jedoch darauf hin, daß diese Mißbildung oft an mehreren Extremitäten gleichzeitig vorkomme, wodurch die zweite Erklärung Kümmels sehr unwahrscheinlich erscheine. Die Tatsache, daß diese Abnormität, abgesehen von ihrem Vorkommen an allen vier Extremitäten, auch erblich auftritt, scheint vollends die Berechtigung zu geben, Falten des Amnion als Ursache für diese Deformität abzulehnen.

Ich komme auf die Vererbung zurück. Müssen wir bei vererbten Mißbildungen eine Veränderung des Keimplasmas annehmen? Selbstverständlich. Worauf es aber ankommt, das ist die Art, der Sitz der Veränderung. Wenn wir uns vorstellen, daß die Anlage eines Klumpfußes im Keim präformiert ist, so kann man nicht annehmen, daß diese Mißbildung vom Vater ererbt ist, wenn dieser, angenommen, einen Radiusdefekt hat. Denn man müßte bei einer solchen Veränderung des Keimes eine größere Regelmäßigkeit und Gleichartigkeit in der Vererbung erwarten *(Perthes)*. Folglich muß man die Ursachen im Amnion suchen und die Vererbung einer „krankhaften Beschaffenheit" desselben annehmen, wie es *Kümmel*, *Joachimsthal* und *Jansen* getan haben. In diesem Falle kann dann natürlich der „sogenannte Zufall eine Rolle spielen" *(Perthes)*, er braucht es aber nicht. Wir wissen, wie getreulich oft kleinste Besonderheiten weiter vererbt werden. Stellen wir uns eine Schädigung des Ektoderms, aus dem das Amnion hervorgeht, oder eine Veränderung der Struktur der dafür in Frage kommenden Gene in der Form vor, daß später die Fruchtwasserbildung eine verspätete (oder verfrühte) sein muß — ob die Fähigkeit des Amnion, mit dem Fötus zu verkleben, ebenfalls a priori mit zu der krankhaften Beschaffenheit gehört, oder ob das Amnion bei nicht zur richtigen Zeit einsetzender Fruchtwasserbildung diese Fähigkeit erst erlangt, wie man auch annehmen könnte, sei dahingestellt —, oder daß die Fruchtwasserbildung um eine ganz bestimmte Zeit verspätet einsetzen muß, so wird, eine Verklebung vorausgesetzt, beim Einsetzen der Fruchtwasserflut der als der am meisten prominente, mit dem Amnion zuerst verwachsene Teil der

Extremitäten, der mittlere Teil der Handanlage, herausgerissen. Damit wäre auch die exquisite Vererbung, die *Kümmel* gerade bei der Spalthand beobachtet hat, erklärt. Daß auch die anderen Teile, Steiß und Rücken etc., verkleben, kann dabei unberücksichtigt gelassen werden: Ihre größere Fläche wird der gewaltsamen Lösung einen größeren Widerstand entgegensetzen und sich dann „von selbst", d. h. infolge des stetig wirkenden Druckes, allmählich lösen. Man wird indes die Anwesenheit von Narben nicht immer erwarten dürfen, da bei frühzeitig einsetzenden Traumen sicherlich kein Residuum zurückbleibt *(Weil)*. Um so auffallender muß es daher erscheinen, wenn einige Autoren bei familiärem Vorkommen von ähnlichen Mißbildungen bei einem der betroffenen Familienmitglieder solche gefunden haben *(Joachimsthal, Blumenthal* und *Hirsch)*. Es gibt zwei Möglichkeiten: Entweder sieht man solche Fälle als Zufall an, indem man nur die eine Mißbildung in der Familie als durch das Amnion veranlaßt ansieht, oder man bezieht die Verbildungen, die die anderen Familienmitglieder vorweisen, auf dieselbe Schädlichkeit. Das letztere ist meines Erachtens näherliegend. Dann ist damit aber auch eine Brücke geschlagen zu der Annahme der Vererbung des „krankhaften Amnion" als Ursache *(Joachimsthal, Perthes, Schwalbe)*. Denn wenn man auch etwa ein Myom des Uterus oder sonstige Raumbeschränkung annehmen wollte, so wäre das Zusammentreffen von Radius- und Daumendefekt, Deviation der Daumenendphalanx, Dreigliedrigkeit des „Daumens" auf Grund eines solchen Erklärungsversuches unhaltbar. Andererseits können wir aber ohne weiteres die variierenden familiär vorkommenden Mißbildungen ganz verschiedener Art, z. B. Spina bifida und Klumpfüße *(Jansen)*, auch damit erklären. Für diese scheint eine derartige Ursache sogar am besten denkbar. Es muß zwar zugegeben werden, daß man für einige, durch besondere Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Mißbildungen der Hand, soweit sie erblich auftreten, noch andere, uns unbekannte wirksame Momente gelten lassen muß. Bei solchen Verbildungen muß man also „innere Ursachen" annehmen. Für alle übrigen scheint es jedoch das Verständlichste, ein „krankes" Amnion als Ursache anzunehmen, die, wie *Schurig* (Ztschr. f. Anat. u. Entw. gesch. 1922) sagt, „im Grunde wieder ihre Ursache in einer abnormen Beschaffenheit des Keimplasmas hat, speziell der Faktoren, die für die Entwicklung des Amnion maßgebend sind". Daß wir nicht immer Narben erwarten dürfen, wurde schon erwähnt; ebensowenig dürfen wir m. E. die amniogene Ursache von dem Vorhandensein von Simonart'schen Bändern abhängig machen. Dafür scheint mir die Tatsache ein Beweis zu sein, daß man auch bei einwandfreien Amputationen, gekennzeichnet durch Anwesenheit von Verwachsungen, nur in Ausnahmefällen das abgesetzte Glied gefunden hat *(Kümmel)!* In ähnlicher Weise können vielleicht auch solche Bänder bis zur Geburt „verschwunden" sein. Dabei ist es für unsere Betrachtung von untergeordneter Bedeutung, ob das abgesetzte Glied infolge seiner Kleinheit — falls die Absetzung sehr früh erfolgte — nicht auffindbar ist, oder ob man dem Fruchtwasser zytolytische Eigenschaften *(Marchand)* beimessen kann.

Ich komme nun zu der Ätiologie der beiden oben beschriebenen Fälle: Auch sie sind mit der Theorie der amniogenen Entstehung gut erklärbar. Da jedoch diese Theorie heute vielfach recht scharf angegriffen wird, mußte etwas näher darauf eingegangen werden. Außerdem wollte ich bei der Frage der Ätiologie diejenigen Momente einer, wenn auch in Rücksicht auf das Thema nur kurzen Betrachtung unterziehen, deren Wirksamkeit im einzelnen noch unbekannt, per analogiam aber erschlossen werden muß und so ebenfalls primär die Disposition zu einer Amnionschwäche auslösen oder eine solche hervorrufen kann. Außerdem sollte der Versuch unternommen werden zu zeigen, daß es berechtigt ist, die „krankhafte" Beschaffenheit des Amnion als Keimstörung aufzufassen! Wenn man das nicht tut, so wird man konsequenter Weise, da anamnestische Angaben über Traumen ganz selten sind, und eine partielle Verwachsung, wie wir sie für viele Fälle anzunehmen gezwungen sind, als Folge äußerer Schädlichkeiten — Entzündungen etc. — auf das g e b i l d e t e Amnion schwer verständlich ist, die amniogene Theorie nur für ganz wenige Fälle gelten lassen. Nur so kann ich mir die Forderung vieler für die Annahme „innerer Ursachen" eintretenden Autoren erklären, daß man eine amniogene Ursache nur bei Anwesenheit von Simonari'schen Bändern annehmen dürfe.

Was nun meine beiden Fälle betrifft, so sind für die Entstehung der Diplocheirie drei Hypothesen aufgestellt worden: *Mau* und *Restemeier* nehmen eine endogene Ursache — „Keimstörung" — an. Weil hat, ohne diese Hypothese für die Diplocheirie anzuerkennen, darauf aufmerksam gemacht, daß man die Doppelbildung als rudimentärste Zwillingsbildung ansehen könnte, und *Appelrath* hat auf diese Weise die Mißbildung erklärt. *Weil* hat sich aber der Theorie von *Przibram* angeschlossen, der die zweite Ulna mit den dazugehörigen Karpalknochen etc. für ein echtes Regenerat vorangegangener Verletzung hält.

In bezug auf die Annahme einer „Keimstörung" schließe ich mich *Weil* an, der meint, „daß es ganz klar sei, daß die endogene Hypothese nicht imstande ist, die morphologischen Eigentümlichkeiten dieser Mißbildung zu erklären".

Die zweite Hypothese hat *Gräfenberg* für die Diplopodie, ausgehend von einer Zwillingsmißbildung mit 4 oberen und 3 unteren Extremitäten, einem „Ileothoracopagus tetrabrachius tripus", entwickelt. Er fand bei dieser Mißbildung, wie sie auch *Schwalbe* beschrieben hat, 4 normale Arme und 2 normal entwickelte Beine. Das mittlere, etwas kürzer als die beiden anderen, trug an dem recht breiten Fuß 8 Zehen, im Unterschenkel fand sich nur ein Wadenbein. *Gräfenberg* hat nun die Doppelbildung des Fußes, auch wenn sonst jedes Zeichen einer Doppelbildung fehlt, als Verschmelzungsprodukt zweier verschiedener Fußanlagen gedeutet, der übrige Teil des Zwillings sollte von dem andern aufgezehrt oder zugrunde gegangen sein. Es steht nun nicht fest, ob wir eine solche Verschmelzung anzunehmen berechtigt sind. Nach Przibram müßte man nach den Versuchen von Eiern und Embryonen bei Tieren erwarten, den Autositen auf seine fast doppelte Größe anschwellen zu sehen: Mehrbeinige Säuger seien jedoch immer kleiner als normale. An anderer

Stelle bemerkt derselbe Autor, daß es sich mangels entsprechender Experimente noch nicht feststellen lasse, wo es sich um Spaltungen mit nachfolgender Regeneration der Spalthälften oder um Trennung erster Furchungszellen oder Verschmelzung zweier Embryonen handele, um dann wieder auf die Ähnlichkeit der Partner bei den Doppelbildungen aufmerksam zu machen, die doch wohl wieder auf eine Spaltung des Eies schließen lasse. Aber ganz gleich, ob man nun eine Verschmelzung von zwei aus demselben oder zwei verschiedenen Eiern entstandenen Embryonen annehmen will, für unseren Fall scheint diese Verschmelzungshypothese sehr unwahrscheinlich zu sein, nicht nur deshalb, weil sie nichts darüber besagt, warum sich die beiden Spalthälften immer auf der radialen Seite zusammenlegen *(Weil)*, sondern auch darüber nichts, wie man es erklären könnte, daß sich bei dieser Form der Zwillingshände stets nur die Ulna bzw. die Fibula doppelt vorfindet, während der Radius bzw. die Tibia vollständig fehlt. Außerdem ist doch die Tatsache bedeutungsvoll, daß noch nie das umgekehrte Verhalten beobachtet worden ist.

Es bliebe noch übrig, die dritte Hypothese zu erörtern. Vorher sei aber ein kurzer Blick auf die Entwicklungsgeschichte geworfen: Nach *Wiedersheim* entstammen überall in der Wirbeltierreihe die Extremitäten aus dem Bereiche einer am Rumpfe fortlaufenden Seitenfalte, die ventral von der Urwirbelleiste vom hinteren Ende der Kiemenbogengegend bis zum Steißende longitudinal verläuft und als Wolf'sche Leiste bezeichnet wird. Beim Menschen bildet sich nach *His* an ihrem vorderen und hinteren Ende gegen Ende der dritten Woche je eine langgezogene hügelige Prominenz, die sich über das Gebiet einer Reihe von Urwirbeln erstreckt. Am Ende der vierten Woche entspricht die obere Extremität etwa den zwei letzten Hals- und den ersten Brustsegmenten; sie ist lappenförmig geworden. Dann trennt eine von unten her einschneidende Furche die Anlage vom Rumpfe ab, so daß ein schmaler Stiel mit winkelig anhaftendem Endstück entsteht. Der Stiel streckt sich, das Endstück wird mehr kugelig. Dann grenzt sich dieses als Hand besonders ab; bald bildet auch eine zirkuläre Furche die Grenze zwischen Ober- und Vorderarm. Dann sondern sich die Fingeranlagen. Am Ende der fünften Woche sind alle drei Abschnitte deutlich voneinander abgegrenzt, weisen jedoch untereinander im Vergleich zur ausgebildeten Extremität ganz andere Größenverhältnisse auf: so ist z. B. ein Metacarpale der Hand etwa so groß wie der Radius. Dann streckt sich der Vorderarm, später auch der Oberarm. Die Finger trennen sich voneinander, die sie verbindenden Hautbrücken schwinden. Ein Embryo von 52 Tagen weist schon alle späteren Teile der oberen und der unteren Extremität völlig voneinander abgesondert auf. Über die Vorgänge im Innern während dieser Zeit und über die ersten Anfänge der Entwicklung haben wir noch keine klare Vorstellung; wir können sie jedoch ungefähr erschließen, da zahlreiche Homologien der menschlichen Extremitäten mit denen niederer Wirbeltiere bestehen. So werden von den meisten Autoren die Ergebnisse der Untersuchungen von *Wiedersheim* an der Extremitätenentwicklung der Proteuslarven und diejenigen von *Strasser* und *Goette*

an Tritonenlarven erwähnt. *Rabl* hat die Entwicklung der Extremitäten beim Necturus studiert, seine Beobachtungen decken sich mit denen der anderen Forscher. Zunächst ist eine gabelförmige Anlage (Humerus, Ulna, Radius) ganz schwach erkennbar. Dann differenzieren sich erster und zweiter Finger, gleichzeitig beginnt sich eine ungegliederte Platte, das „primäre Basale" *(Rabl)* ganz allmählich in drei Gewebsstücke zu gliedern. Diese Platte befindet sich am Ende der gabelförmigen Anlage distalwärts der als Orientierungspunkt dienenden arteria interossea. Während dieser Differenzierung tritt auch die Anlage des dritten Fingers in Erscheinung. Jede dieser drei die Anlagen der ersten drei Finger darstellenden Zellsäulen bildet nunmehr die Fortsetzung der drei Gewebsplatten. Dann differenzieren sich ulnarwärts der vierte und fünfte Finger mit den Metacarpalen.

Falls wir nun diese Entwicklung ohne Bedenken auch in ähnlicher Weise für die menschliche Extremität annehmen wollen, wie es *Mau, Restemeier* u. a. getan haben, so würde das bedeuten, daß in unserem Falle der radiale Strahl fortgefallen ist, während der mediale und der ulnare und die von ihm (dem letzteren) ausgehenden Strahlen verdoppelt sind. Das beweist, daß auch der mediale Strahl zum ulnaren gehört, daß wir also außer dem radialen Strahl ursprünglich nur einen gemeinsamen ulnaren Strahl annehmen dürfen, oder mit anderen Worten, daß der zweite bis fünfte Finger mit Ulna etc. aus einem Strahl hervorgehen, während der Radius, Naviculare, Multangulum majus und Metacarpale und Phalangen des Daumens sich aus einem anderen Strahl entwickeln. Unterstützt wird diese Annahme noch durch die Tatsache, daß man ein Fehlen dieser aus dem radialen Strahl hervorgehenden Elemente bei kongenitalem Radiusdefekt sehr häufig beobachtet hat. Zwar findet man bei kongenitalem Ulnadefekt, wie aus den *Kümmel*'schen Tabellen und der Zusammenstellung von *Wierzejewski, Algyogi* und *Hoffmann* (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntg.-Str. Bd. 16 H. 4, Bd. 17 H. 5) hervorgeht, häufig auch einen Verlust des zweiten Fingers. Das wäre jedoch mit der Annahme gut erklärbar, daß in diesem Falle das „Trauma", die gewaltsame Loslösung der Verklebung, wie oben für die Spalthand geschildert, erst eintrat, nachdem der ulnare und mediale Strahl differenziert waren, und nun den medialen Strahl, aus dem der Index hervorgeht, ebenfalls herausriß. Auch *Mau* hat trotz des häufigen Fehlens des zweiten Fingers bei Ulnadefekt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen, daß unser Fall „den Beweis abgeben könnte", daß entwicklungsgeschichtlich der zweite bis fünfte Finger zur Ulna gehören. Zwar glaubte er, daß ein exakter Beweis durch unsern Fall nicht geliefert wäre, da es möglich sei, daß das Metacarpale r2 gefehlt habe, und da außerdem das Multangulum minus nur einfach angelegt ist. Was das Metacarpale r2 betrifft, so ist schon oben ausgesprochen, daß man annehmen kann, daß es doch vorhanden war; über das Fehlen eines zweiten Multangulum minus wird noch zu sprechen sein. Die Abhängigkeit des zweiten bis fünften Fingers von der Ulna muß jedoch durch die inzwischen erfolgte Publikation von *Appelrath* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.-Str. Bd. 29 H. 1) als bewiesen gelten: Es fanden sich bei einem

63jährigen Mann der mediale und ulnare Strahl mit den Nebenstrahlen des letzteren verdoppelt. Es waren alle Metacarpalia und Phalangen des zweiten bis fünften Fingers und alle Wurzelhandknochen bis auf Navikulare und Multangulum majus doppelt, in vollständiger, man möchte sagen, mathematisch genauer spiegelbildlicher Anordnung vorhanden, einschließlich des Pisiforme.

Es ist eine entwicklungsgeschichtliche Tatsache, daß beim Fötus der radiale bzw. tibiale Rand der Extremität als Vorderrand anzusehen ist und aus mehr cranialwärts gelegenen Segmenten entsteht. Der ulnare (fibulare) Rand dagegen entspricht dem Hinterrand der Extremität, enthält also Segmente, die weiter kaudalwärts entspringen. *(Lewis* und *Bardeen* — zit. bei Przibram — und *Przibram.)* Weiterhin besteht die experimentell festgelegte Tatsache, daß das Regenerationsvermögen vom vorderen zum hinteren Körperende allmählich abnimmt. Aus diesen beiden Tatsachen hat *Przibram* folgendes geschlossen: „Betrachten wir die Verdoppelung als Folge von Spaltungen und sonstigen Verletzungen, so ergibt sich die Regel, daß zwar aus dem radialen Rande ulnare Teile, nicht aber aus dem ulnaren radiale hervorgehen können und in analoger Weise aus dem tibialen fibulare, nicht aber umgekehrt."

Danach dürften wir also nach Zerstörung des ulnaren oder seiner Nebenstrahlen, überhaupt nach Zerstörung irgendeines mit Ausnahme des radialen Strahles, falls sie früh genug einsetzt, eine Regeneration vom radialen Strahle aus erwarten *(Weil)*. Vielleicht kann man für solche Fälle, bei denen die eine Extremität in toto etwas verkleinert ist, eine solche Entstehung annehmen. Läßt sich doch auch bei Amphibien am Schultergelenk experimentell das Material der Pfanne verkleinern; es bildet sich dann eine Zwergpfanne, während der Kopf normale Dimensionen hat. Er paßt nicht in die Pfanne *(Braus)*. Voraussetzung ist allerdings für solche Annahmen, daß auch beim Menschen, wenn auch nur vorübergehend, während der frühesten Embryonalzeit eine Regeneration möglich ist. *Bier* soll (nach *Weil*) die Annahme einer solchen Möglichkeit auch beim Menschen unter gewissen Umständen sehr wahrscheinlich gemacht haben. *Przibram* hat in einer sehr ausführlichen Arbeit über die „Bruchdreifachbildung" gezeigt, daß bei dieser Erscheinung, die im gesamten Tierreich beobachtet wird, ein gemeinsames Prinzip anzunehmen ist; danach muß man die Regenerationsmöglichkeit der höheren Wirbeltiere einschließlich des Menschen als feststehende Tatsache annehmen. Obgleich diese Hypothese sehr alt ist - schon die alten Anatomen nannten deshalb z. B. die Hyperdaktylie eine Mißbildung „per excessum" —, sind solche Annahmen gerade in neuerer Zeit wieder durch die oben genannten Gesichtspunkte und auf Grund solcher das ganze Tierreich betreffenden Zusammenstellungen, wie derjenigen *Przibrams*, sehr wahrscheinlich geworden. Die phylogenetische Entwicklung, die sich, wenn auch sehr abgekürzt, in der Ontogenese auch des Menschen bemerkbar macht, bildet außerdem natürlich noch eine Stütze für solche Annahme. *Przibram* hat für die Erklärung der „Bruchdreifachbildung" die Theorie des „organischen Raumgittersystems" aufgestellt. Es würde zu weit führen, darauf näher einzugehen; angeführt

sei jedoch das Bild von *Della Valle*, das zwar den Anforderungen der Bruchdreifachbildung nicht ganz genügt, aber trotzdem das Prinzip recht anschaulich zu machen imstande ist (zit. bei *Przibram*): „Es gehe die Verbrennung von Kohlenstoff in einem unten geschlossenen Rohre vor sich, und das entstandene Kohlenoxyd werde durch Zutritt von Sauerstoff am offenen Ende zu $CO_2$ weiter verbrannt. Es bestehen dann vom geschlossenen gegen das offene Röhrenende Gradationen der Mischung von C, CO und $CO_2$. Wird nun durch Anlegung eines Querschnittes auch an dieser Stelle dem Sauerstoff Zutritt verschafft, so stellt sich automatisch hier wieder jene Gradation von $CO$-$CO_2$ her, die früher am offenen Ende bestand. Dieselbe Phasenschichtung wird aber auch an dem gegen das geschlossene Röhrenende sehenden Schnittrande entstehen, wenn die Röhre nur zur Hälfte ihres Umfanges durchgeschnitten worden wäre. Aus dem System C-CO-$CO_2$ ist also das System C-CO-$CO_2$, $CO_2$-CO-$CO_2$ entstanden, das in der Anordnung distaler und proximaler Teile allerdings den wiederholt gebrauchten Schemata für Bruchdreifachbildung entspricht." Damit völlig übereinstimmend ist die Bruchdreifachbildung, die, um nur ein Beispiel zu nennen, bei einem Affen (*Przibram* S. 383) gefunden wurde: Die linke hintere Extremität wies 9 Zehen in folgender Anordnung auf: I (II-III-III-II) II-III-IV-V. Diese „Spaltung" setzte sich auch proximal in gleicher Weise fort. Die „Spaltung" ist also dicht an der Anlage der 2. Zehe lateral erfolgt, die proximale Wundfläche erzeugte distalwärts die Zehen II und III (erste Gruppe der obigen Klammer), während die distale Wundfläche proximalwärts die Zehen II und III regenerierte (zweite Gruppe der obigen Klammer). Ob man bei diesen bei den höheren Wirbeltieren mit einigen Ausnahmen immerhin sehr seltenen Bildungen an ein Trauma in der oben beschriebenen Weise denken soll, oder ob die Seltenheit dieser Erscheinungen „kunstgerechte", den Experimenten vergleichbare Spaltungen durch einen Amnionfaden anzunehmen gestattet, lasse ich dahingestellt, da *Przibram* darüber nichts erwähnt. Jedenfalls bilden solche Beobachtungen bei der Erklärung der Ätiologie unseres Falles eine willkommene Ergänzung.

Nach dem bisher Gesagten läßt sich nun die Entstehung unserer Mißbildung folgendermaßen erklären: Das Amnion, das mit der vorderen linken Extremitätenanlage am radialen und vorderen Rande – der radiale Strahl ist der vorangehende — verklebt war, hat aus dieser den radialen Strahl herausgerissen. Es kam zu spiegelbildlicher Regeneration. Analog der Tatsache, daß das Regenerationsvermögen sich umgekehrt proportional der Höhe der Organisation und Differenzierung der Organismen verhält – „Sie" (die Bruchdreifachbildungen) „entstehen daher bei niederen Tieren auch noch im geschlechtsreifen Alter, bei den höchsten Arthropoden (Insekten), den höchsten Amphibien (Fröschen) aber nur mehr nach Verletzung im Larvenzustande; bei den höchsten Wirbeltieren (Amnioten) fällt ihr Auftreten in die embryonale Periode" *(Przibram)* . analog dieser Tatsache müssen wir auch etwas Ähnliches für die Ontogenese annehmen: So wird das Regenerationsvermögen mit der Differenzierung in die einzelnen Strahlen bei der menschlichen Ex-

tremität schnell absinken und etwa um die Zeit der Ausbildung des letzten Strahles erlöschen. Vielleicht sind jene Fingerstummel, die man häufig findet, gerade zu jener Zeit entstanden zu denken, als die „prospektive Bedeutung" *(Driesch)* der embryonalen Zellen zu schwinden begann. Man wird also die „Potenzen", den 2., 3., 4. und 5. Finger zu bilden, wohl nur dem zweiten, primären ulnaren Strahl zuschreiben; es muß daher das Trauma gewirkt haben, als sich der zweite Strahl noch nicht in den medialen und ulnaren Strahl differenziert hatte, ja, es ist möglich, daß das Trauma zu einer Zeit angenommen werden muß, in der der zweite Strahl überhaupt noch nicht in Erscheinung getreten ist. Wahrscheinlicher scheint aber eine so frühe Entstehung für *Appelraths* Fall in Betracht zu kommen, während das Fehlen des Multangulum minus und die Kleinheit des Fingers r2 mehr für die erste Möglichkeit spricht und sogar an eine beginnende Differenzierung des zweiten Strahles zur Zeit der Wirkung der Schädlichkeit denken läßt. Genaues läßt sich darüber nicht sagen, nur so viel ist sicher, daß in unserem Falle die schädigende Ursache später als bei dem Fall von *Appelrath* und früher als bei denjenigen von *Restemeier* und *Weil* und *Dwight* gewirkt hat. *Dwight* (Anat. Anz. 1893 S. 60) fand — dieser Fall stellt die einzig nachweisbare Doppelbildung der Ulna aus älterer Zeit dar — bei einer linken Hand, welche die für Radiusdefekt charakteristische Stellung zeigte, an Stelle des Daumens drei ulnare Finger einer rechten Hand. Es waren doppelt angelegt: Ulna, Triquetrum, Pisiforme, Hamatum, Capitatum. Die Lunata waren verschmolzen, das Multangulum minus wie in unserem Fall nur einfach angelegt.

Die „teratogenetische Terminationsperiode" *(Schwalbe)* wird man für einen sehr frühen Zeitpunkt, vor der 5. Woche, annehmen können; da nach der 4. Woche (nach *His*) die Fruchtwasserbildung erfolgt, scheint es mir eine keineswegs erzwungene Annahme zu sein, das Trauma damit in Zusammenhang zu bringen: Ich nehme an, daß die Fruchtwasserabsonderung, vorzeitig und spontan einsetzend, gewaltsam eine Loslösung einer bestehenden Verklebung bewirkte, wonach sich die Regeneration einleitete.

Ich werde nunmehr kurz auf Grund unseres vorliegenden Falles auf die Archipterygiumtheorie von *Gegenbaur* eingehen. Diese Theorie besagt, daß im Aufbau des Extremitätenskelettes aller Wirbeltiere ein Grundplan herrscht, wie er sich noch heute bei jener Abteilung der Dipnoer, welche durch Zeratodus repräsentiert wird, in dem einfachsten Zustande des Flossenskelettes erhalten hat: Dieses Flossenskelett, das „Archipterygium", besteht im wesentlichen aus einem gegliederten Stamm und diesem zweizeilig aufsitzenden ebenfalls gegliederten Strahlen. Bei den höheren Wirbeltieren sei jedoch die eine Seite der „Nebenstrahlen" reduziert, und es habe sich so aus einer biserialen eine uniseriale Skelettform entwickelt, bei der man immer noch einen Hauptstrahl und, diesem angereiht, laterale „Nebenstrahlen" unterscheiden könne. Diese Strahlen sollen aus umgewandelten Kiemenbögen und -strahlen hervorgegangen sein, indem die Kiemenbögen sich zum Schulter- bzw. Beckengürtel umgewandelt haben, während von den Kiemenstrahlen einer, die anderen

an Größe überholend, zum Träger („Hauptstrahl") der anderen geworden sei. *Wiedersheim* hat dem widersprochen: Nach seiner, im wesentlichen auf ontogenetischer Grundlage fußenden Auffassung sollen die Urvertebraten einst zwei am Rumpfe fortlaufende Seitenfalten besessen haben, die den Körper beim Schwimmen im Gleichgewicht hielten. Aus diesen Seitenfalten hätten sich dann später die Brust- und Bauchflossen der Fische bzw. die vorderen und hinteren Gliedmaßen der terrestrischen Wirbeltiere differenziert. Welche von beiden Auffassungen die größere Wahrscheinlichkeit hat, weiß ich nicht, darüber steht mir ein Urteil nicht zu. Für unsere Betrachtung ist nicht der phylogenetische Teil der Archipterygiumtheorie, sondern das Radiensystem, wie es sich *Gegenbaur* für die obere Extremität gedacht hat, von Wichtigkeit, da unser Fall, wie mir scheint, eine Schlußfolgerung in dieser Beziehung gestattet. Dieses Radiensystem verläuft nach *Gegenbaur* bei der oberen Extremität folgendermaßen: Hauptstrahl: Humerus, Ulna, „Ulnare", „Carpale distale V" und 5. Finger. Der erste Nebenstrahl: Radius, „Radiale", „Carpale distale I" und Daumen usw. Nach *Braus* faßt man heute Naviculare, Lunatum und Triquetrum als primär entstehend auf. Diese drei Knochen entsprechen also den von *Rabl*, *Strasser* u. a. bei Tritonen- und anderen Larven beschriebenen, zuerst auftretenden drei Carpalplatten. Es steht nun heute fest, daß wir das Naviculare als das „Radiale", das Triquetrum als das „Ulnare" und das Lunatum als das „Intermedium" der vergleichenden Anatomie ansehen können; weiterhin ist Multangulum majus = „Carpale distale I", Multangulum minus = „Carpale distale II", Capitatum = „Carpale distale III", Hamatum = „Carpale distale IV". Das „Carpale distale V" verschmilzt wahrscheinlich mit dem „Carpale distale IV", während ein Centrale beim menschlichen Embryo als Knorpelkern angelegt wird, später aber wieder verschwindet. Damit ist das „Postulat" *Gegenbaurs* erfüllt *(Braus)* und die Anwendung seines Radiensystems beim Menschen möglich.

*Gegenbaurs* Theorie ist von vielen Autoren scharf angegriffen. *Riese* (Sitz.-Ber. d. phys. med. Ges. 1893 S. 70) und *Joachimsthal* (Zeitschr. f. orth. Chir. 1893 S. 265) haben darauf hingewiesen, daß sich zwar einige Defektbildungen der Extremitäten als „Reduktionen" irgendeines Strahles auffassen lassen *(Herrschel*, zit. bei *Joachimsthal)*, daß man aber auf Widersprüche bei vielen anderen Mißbildungen stößt, wenn man sie nach dieser Theorie erklären will; z. B. müßte man bei Reduktionen von Strahlen in erster Linie die Nebenstrahlen vermissen, das ist aber vielfach nicht der Fall: Defekte der Ulna („Hauptstrahl") werden viel seltener als die relativ häufigen Defekte des Radius („Nebenstrahl") beobachtet. Diesen und anderen Argumenten schließe ich mich an. Auch unser Fall bildet einen Gegenbeweis gegen die Strahlenanordnung, wie sie *Gegenbaur* später getroffen hat — vorher war der Hauptstrahl von ihm anders gelegt; andere Forscher sollen ihn ebenfalls anders verlaufend angenommen haben *(Rabl)* —. Denn wenn die oben ausgeführte Theorie stimmt, daß vom Radiusstrahl her zwar die übrigen Strahlen ersetzt werden können, während der Ulnarstrahl dazu nicht imstande ist, wofür auch die verschiedene Häufigkeit bestimmter Mißbildungen

spricht, so kann man m. E. den Hauptstrahl, den Träger der anderen Strahlen, nicht mehr durch die Ulna legen. *Wiedersheim* ist zu dem Schluß gekommen, daß die Extremitäten sich nicht aus Kiemenbogen entwickeln, sondern daß der Extremitätengürtel erst sekundär, die Extremitäten aber primär entstehen. Auch dazu kann ich mich wiederum nicht äußern; außerdem hat er aber aus seinen Untersuchungen den Schluß gezogen, daß sich zwar ein Stammstrahl, das „Basale", von den Fischen bis zu den höheren Wirbeltieren, hier als Humerus und Femur, erhalte, daß aber alle andern Strahlen gerade so wie die Seitenstrahlen der Fischflosse einander koordiniert seien: Radius und Ulna haben also nach ihm gleiche Wertigkeit, ebenso Tibia und Fibula, und von einem Hauptstrahl kann distalwärts des „Basale" (Humerus) keine Rede mehr sein. Auch diese Schlüsse läßt m. E. die Tatsache der Regenerationsmöglichkeit des Ulnarstrahles durch den Radiusstrahl nicht zu, sondern diese Tatsache spricht dafür, daß man als Hauptstrahl denjenigen anzusprechen hat, der imstande ist, seine Nebenstrahlen zu ersetzen, der die meisten Potenzen hat. Ich glaube deshalb, daß es berechtigt ist, zumal, wie schon erwähnt, noch nie eine Doppelbildung des Radius beobachtet worden ist, den Hauptstrahl durch den Radius zu legen; die 4 anderen Strahlen entfalten sich dann von einem gemeinsamen ulnaren Strahl fächerförmig. Das *Gegenbaur*'sche Schema ist dasselbe geblieben bis auf die Vertauschung des Hauptstrahles. Dieses Schema scheint auch mit den Tatsachen der Entwicklungsgeschichte in Einklang zu stehen, während das andere Schema den ontogenetischen Tatsachen nicht gerecht wird *(Rabl)*. Nach diesem Schema sind zusammen mit der Regenerationstheorie sehr viele Mißbildungen gut erklärbar. Ob man dabei die Regeneration in jedem Falle annehmen muß, ist noch zweifelhaft *(Korschelt)*.

Die Kasuistik unserer Mißbildung erweist, daß vor der Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik nur ein einziger Fall mit nachweisbarer Doppelbildung der Ulna zur Beobachtung (Sektion) gelangte, der Fall von *Dwight;* dazu kommen die Fälle von *Restemeier*, *Weil*, *Appelrath* und unser Fall, so daß im ganzen 5 Fälle mit nachgewiesener Doppelbildung der Ulna beschrieben worden sind. Für einige andere Fälle, über die sich ausführliche Kasuistiken bei *Przibram* und *Kümmel* finden, kann zwar eine teilweise oder vollständige Doppelbildung erschlossen werden, so bei den Fällen von *Murray* und *Fumagalli* (Schmidts Jahrb. 1872) und *Giraldès* (angef. bei *Przibram*, zit. bei *Ahlfeld)*. Diese Fälle wiesen 8 Finger auf. Dazu kommen die Fälle von *Ballantyne* (7 Finger), *Kuhnt* und *Gherini* und *Jolly* (6 Finger). Von diesen Fällen ist bei den ersten 3 (oder 4?) eine Doppelbildung sehr wahrscheinlich. Ob bei Fällen mit „dreiphalangigem Daumen", wie z. B. bei dem Fall von *Joachimsthal*, aus der oben erwähnten Familie noch eine Doppelbildung in irgendeiner Form vorliegt (Ulna), ist nicht zu sagen; ich halte es für sehr unwahrscheinlich, und den „Daumen" eher für einen doppelten Zeigefinger (Regenerat) nach Daumenverlust anzusprechen, scheint mir näherliegend. Systematische Röntgenuntersuchungen der Mißbildungen werden erst volle Klarheit bringen.

Ich komme zu der Ätiologie des zweiten Falles (Opponensaplasie). Auch hier war wie in dem anderen beschriebenen Falle weder familiäres Vorkommen von Mißbildungen, noch irgend etwas anderes — geringe Fruchtwassermenge, Trauma der Mutter während der Gravidität etc. — nachweisbar. Auch irgendwelche Anzeichen von Lues waren, wie auch in dem anderen Falle, nicht vorhanden: *Putti* hat den bei seinem Fall beschriebenen Schulterblatthochstand auf hereditäre Lues zurückgeführt (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str. 1903 S. 328). Es wird nun bei der Erklärung dieses Falles etwas Zurückhaltung nötig sein, da es unmöglich war, weder eine elektrische Untersuchung, noch eine Röntgenaufnahme zu machen. Die „Schwäche" des Armes kann verursacht sein durch die Volumenverminderung der Muskeln oder außerdem durch Innervationsstörungen. Es steht auch nicht einwandfrei fest, ob der Opponens des Daumens vollständig fehlt, oder ob es sich um eine hochgradige Dystrophie handelt. Es könnte danach in Frage kommen eine intrauterine Nervenerkrankung *(Bouvier*, zit. nach *Rosenkranz*, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 14 S. 80). *Young* (zit. bei demselben Autor) fand als Ursache einer scheinbar kongenialen, in Wirklichkeit aber intra partum erworbenen Klumphand ein durch ein Geburtstrauma entstandenes, intrakranielles Hämatom. Ich glaube jedoch nicht, daß man in unserem Falle eine solche Ätiologie annehmen kann: Die geringe Ausdehnung der Störung scheint mir eine solche Annahme zweifelhaft zu machen; dasselbe gilt von der Annahme, daß es sich in unserem Falle um das Endresultat einer fötalen Muskeldystrophie handeln könne, wofür *Poli* (Ref. Zentr. Bl. f. Chir. 1929) bei einem Falle von Verdünnung der Bauchdecken die Muskeldefekte — vollständiges Fehlen der Obliqui, Recti und Transversi — erklärt hat. *Antonelli* (Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 14 S. 213) fand bei 114 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Klumphand, daß die Atrophie und Aplasie des Thenar bei fehlendem und rudimentärem Daumen eine „ständige Erscheinung" ist. Ich spreche aus diesem Grunde die Aplasie des Opponens des Daumens als einfachste Form der Klumphand an, entstanden infolge intrauterinen Druckes durch das Amnion. Auf die gleiche Ursache führe ich die geringe Hypoplasie der anderen Muskeln zurück und erkläre daraus die Schwäche des Armes.

Herrn Professor *Göbell* danke ich auch an dieser Stelle für die Überlassung der beiden Fälle, sein stetes Wohlwollen und sein liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Anfertigung und Deutung der Röntgenbilder.

## LITERATUR - VERZEICHNIS

*Braus:* Anatomie des Menschen. 1929. Bd. 1.

*Garré, Küttner, Lexer:* Handbuch der praktischen Chirurgie, Stuttgart 1927. Bd. 5.

*Gegenbaur:* Kritische Bemerkungen über Polydaktylie als Atavismus. Morphologische Jahresberichte. 1880.

*Gräfenberg,* Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. 2.

*Jansen:* Das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen. Zeitschrift f. orthopäd. Chir. 1929. Bd. 50.

*Joachimsthal:* Archiv f. klin. Chir. Bd. 50 S. 495.

*Kümmel:* Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibliotheca medica. Kassel 1895. Abt. E H. 3.

*Krehl* und *Marchand:* Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie. 1915. Bd. 3.

*Marchand:* Mißbildungen. Eulenburgs Realencyklopädie. 1910. Bd. 9.

*Przibram:* Die Bruch-Dreifachbildung im Tierreich. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1921. Bd. 48.

*Rabl:* Ursprung der Extremitäten. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1901. Bd. 70.

*Restemeier:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1920. Bd. 155.

*Schwalbe:* Handbuch der Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Jena 1906.

*Weil:* Diplocheirie und Diplopodie. Zeitschr. f. orth. Chir. 1924. S. 595.

*Wiedersheim:* Das Gliedmaßenskelett der Wirbeltiere. Jena 1892.

## LEBENSLAUF

Ich wurde am 27. 3. 1907 als Sohn des Kaufmanns Martin Freudenberg in Braunschweig geboren. Nach dem Besuch der Volksschule war ich Schüler des Wilhelmgymnasiums in Braunschweig, das ich Michaelis 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich besuchte die Universitäten in Bonn, wo ich am 8. 5. 1929 das Physikum bestand, und Berlin, Wien und Kiel, wo ich jetzt mein Staatsexamen zu machen gedenke.